FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 39

PROBLEMES DE L'INSUFFISANCE MITRALE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 29 Mai 1957

par

Albert Jean GRAS
Né le 21 Octobre 1925, à Nyons (Drôme)
Interne des Hôpitaux
Préparateur à la Faculté

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

OFFICE UNIVERSITAIRE DE POLYCOPIE
23, RUE GASTON-DE-SAPORTA
(ANCIENNE FACULTÉ DES LETTRES)
AIX-EN-PROVENCE

PROBLEMES
DE L'INSUFFISANCE MITRALE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 29 Mai 1957

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

par

Albert Jean GRAS
Né le 21 Octobre 1925, à Nyons (Drôme)
Interne des Hôpitaux
Préparateur à la Faculté

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

Président

M. le Professeur JOUVE

Assesseurs

M. le Professeur MOSINGER
M. le Professeur DE VERNEJOUL
M. le Professeur Agrégé LAVAL
M. le Docteur R. GERARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Doyen : G. MORIN — *Assesseur* : J. DELPHAUT

Secrétaire Principal : J. COMTE — *Bibliothécaire* : Mlle PERRIN

Professeurs honoraires : MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, JOYEUX, GABRIEL, HECKENROTH, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, MONGES, MOIROUD.

Professeurs

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie Générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie Analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie Médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique Chirurgicale	N...
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Dermato-syphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système Nerveux	POURSINES
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER J.
Clinique des Maladies des Voies digestives et de la Nutrition	RECORDIER
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine Sociale	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie Interne	AUDIER
Pathologie Chirurgicale	DOR
Pharmacologie	MERCIER
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Stomatologie	MARONNEAUD
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans chaire	ROUX
Professeur sans chaire	DONNET
Professeur sans chaire	MOURGUE

Maîtres de Conférences agrégés

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GREBUS
LISSITZKY
MERCIER J.
PASTOR
PAYAN
TAMALET

Agrégés en exercice

MM. APPAIX
BERNARD René
CHARPIN
CHAUVIN
CREMIEUX
DEVIN
GRANJON
LAVAL
METRAS
MONGES H.
MOUREN
ORSINI
PAOLI
RAYBAUD
SERMENT

Agrégés libres

MM. BERTHIER
FIGARELLA
HENRY
IMBERT
LAMY
LENA
OLLIVIER
OURGAUD
VAGUE

Chargé des fonctions de Maître de Conférences

Histologie ..... M. STAHL
Hygiène et Médecine Sociale ..... M. GEVAUDAN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A MA MERE : *Qu'elle trouve ici un témoignage de ma profonde tendresse.*

A MA FEMME : *En témoignage de mon amour et en reconnaissance pour l'aide précieuse qu'elle m'a apportée dans la réalisation de ce travail.*

A MON FILS

A MES FRERES
A MA BELLE-SŒUR } *Avec toute mon affection.*

A MON ONCLE Xavier SERVAJEAN, A MA TANTE : *En témoignage de mon affection et en reconnaissance pour tout ce que je leur dois.*

A MES ONCLES :

Le Docteur A. SERVAJEAN.
Le Docteur L. SERVAJEAN.

A MES TANTES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545820_0038

À MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUVE

Professeur de Cardiologie clinique et expérimentale
Médecin des Hôpitaux

Votre élève depuis 5 ans, j'ai personnellement apprécié et admiré l'éclectisme de votre savoir et la profondeur de vos qualités humaines

Les mots sont pauvres pour vous exprimer mon admiration et ma reconnaissance. Je suis particulièrement sensible au grand honneur que vous m'avez fait en me confiant ce sujet de thèse qui vous tenait tant à cœur.

Vos conseils et vos encouragements furent pour moi un guide sûr dans l'élaboration de ce travail, puisse-t-il n'être pas indigne de votre confiance.

Qu'il soit permis à votre élève d'exprimer ici son affectueux attachement.

A MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOSINGER

Professeur de Médecine Légale et Médecine du Travail

Votre accueil au laboratoire de Médecine Légale m'a sincèrement touché. J'ai été enthousiasmé par votre esprit scientifique et votre haute érudition.

A votre école, je ne peux que bénéficier de vos brillantes qualités de pathologiste.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon admiration.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE VERNEJOUL

Professeur de Clinique chirurgicale thérapeutique
et de Chirurgie expérimentale

Président du Conseil National de l'Ordre des Médecins

Chirurgien des Hôpitaux

Je suis profondément touché par le grand honneur que vous me faites en acceptant de juger ma thèse.

Interne dans votre Service j'ai apprécié votre dynamisme et votre érudition. Mon plus cher désir est de recevoir encore votre enseignement. Je vous remercie pour l'accueil chaleureux que vous m'avez toujours réservé.

Soyez assuré de ma trés vive et trés déférente gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE P. LAVAL

Les liens qui unissent nos familles m'autorisent à vous exprimer toute ma sincère reconnaissance pour la bienveillance que vous m'avez toujours accordée ; pour les encouragements et les conseils que vous m'avez donnés pendant mes études.

Permettez-moi de vous exprimer mes sentiments de profond respect.

MONSIEUR LE DOCTEUR R. GERARD
Médecin des Hôpitaux

L'indéfectible amitié qui m'unit à vous me permet de vous exprimer toute ma reconnaissance pour la sollicitude et l'affection dont vous m'avez toujours entouré et pour les encouragements que vous n'avez cessé de me prodiguer.

Chef d'écurie d'Externat et d'Internat votre exemple a été pour moi l'origine de mon orientation vers la cardiologie.

Soyez assuré de ma vive gratitude et de mon attachement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur COTTALORDA,
Monsieur le Docteur FARNARIER,
Monsieur le Docteur PERIOT,
Monsieur le Docteur PETIT,
Monsieur le Docteur GASTON,
Monsieur le Professeur J. OLMER.

dont j'ai été l'Externe.

Monsieur le Docteur DUMONT,
Monsieur le Professeur PIERI,
Monsieur le Professeur POINSO,
Monsieur le Docteur GASTON,
Monsieur le Professeur JOUVE,
Monsieur le Professeur DE VERNEJOUL.

dont j'ai été l'Interne.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GASTON
Médecin des Hôpitaux

Je garde un souvenir ému de votre paternel accueil. Soyez assuré de ma trés respectueuse affection.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE PAYAN

Vous m'avez accueilli pendant 3 ans au laboratoire d'Anatomie Pathologique. J'ai été profondément touché par votre accueil amical. Permettez-moi de vous exprimer ma reconnaissance.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGREGES
LENA, HENRY, METRAS, DEVIN

Mon plus cher désir est de continuer à travailler en étroite collaboration avec vous.
Soyez assurés de toute mon admiration.

Je tiens à exprimer toute mon amitié

AU DOCTEUR M. DELAAGE.
AU DOCTEUR P. ROCHU.
AU DOCTEUR E. BOURDONCLE.
AU DOCTEUR G. LAVAURS.

A mes Conférenciers d'Externat et d'Internat.

Externat : DOCTEUR R. GERARD.

Internat : DOCTEUR R. GERARD.
DOCTEUR P. CASANOVA.
DOCTEUR R. VIGOUROUX.

A mes camarades d'INTERNAT,

A mes camarades du Service de Cardiologie,

A mes camarades et au personnel du Laboratoire de Médecine Légale,

A Mademoiselle L. VALLES en témoignage de gratitude.

INTRODUCTION

Tant que les vices valvulaires ne permettaient pas d'envisager de solution chirurgicale, les discussions, souvent passionnées, au sujet de la valeur respective des différents signes de l'insuffisance mitrale avaient un intérêt surtout académique. L'avénement de la chirurgie du rétrécissement mitral a remis en question la séméiologie physique, radiologique et celle, plus récente, de l'exploration hémodynamique directe et indirecte, de l'oreillette gauche.

Le contrôle chirurgical nous met à même de reviser certains signes considérés comme pathognomoniques et que la tradition anatomo-clinique avait cru solidement établi; il nous impose un diagnostic plus précis, pour que l'acte opératoire ne soit pas nuisible, ou inutile.

L'insuffisance mitrale organique apparaît donc sous un jour nouveau, son étude soulève de nombreux problèmes, tant sur le plan séméiologique qu'anatomique ou physio-pathologique.

Le but de notre travail est d'envisager les solutions que l'on peut actuellement apporter à ces problèmes.

Nous envisagerons successivement :

— Les données de la littérature
— Nos documents personnels
— Le diagnostic de l'insuffisance mitrale
— Des considérations anatomiques, physio-pathologiques et nosologiques.

I. — DONNÉES DE LA LITTÉRATURE

A. — Évolution des idées.

Déjà entrevu par Sénac & Corvisart (1813), la description du bruit de roulement, premier signe de la sténose mitrale, est due à Laennec (1819). Grâce à son « cylindre » il le compare à « un coup de lime donné sur du bois », et le rattache à « l'ossification de la valvul mitrale ». Mais la place de ce signe, dans la révolution cardiaque, ne fut nettement établie qu'en 1862 par Duroziez.

La séméiologie physique de l'insuffisance mitrale fut plus tôt fixée. James Hope, en 1830, décrit le premier le souffle systolique et le thrill pouvant l'accompagner comme étant dû à une régurgitation mitrale : « Quand la valve mitrale est incontinente d'une façon permanente le premier bruit est remplacé par un souffle ».

Puis Andral en 1837, *et* Huchard en donnèrent une description restée classique, et dans les ouvrages de la fin du siècle dernier cette description est ainsi faite : « Le souffle est holosystolique avec un maximum d'intensité dés le début de la systole, en jet de vapeur, doux, ou même rude, effaçant le premier bruit et souvent le second, de siège apexo-axillaire, irradiant dans l'aisselle et le dos, constant, et s'accompagnant souvent d'un frémissement ».

Jusqu'au début du XX^{e} siècle, le souffle systolique de pointe ayant ces caractères, était considéré comme pathognomonique d'une régurgitation mitrale, soit isolée, soit associée à un rétrécissement mitral (R.M.) et ayant alors une importance secondaire.

L'insuffisance mitrale (I.M.) organique était considérée comme le vice cardiaque le plus fréquent, et Vaquez (1929) écri-

vait que le signe le plus caractéristique consistait en la présence d'un souffle systolique à la pointe du cœur.

Néanmoins, Graham Steel (1906) et Mackenzie (1916) commençaient à mettre en doute la valeur séméiologique du souffle systolique ; ils reconnaissaient que l'I.M. accompagne fréquemment la sténose, mais doutaient qu'elle fut de quelque importance. Ils pensaient qu'il était impossible de donner une description de l'I.M., car celle-ci pouvait se rencontrer dans des conditions trés variées.

Laubry, Routier & Thiroloix constatèrent, les premiers (1930) qu'il était possible de trouver à l'autopsie des valves mitrales intactes alors qu'il existait un souffle systolique typique d'I.M. du vivant du malade.

En 1934, Lewis écrivait : « Le souffle peut être localisé à la pointe ou irradié dans l'aisselle, être doux, musical, rude ou fort accompagné ou non d'un frémissement. Dans tous ces cas on peut trouver à l'autopsie un appareil valvulaire indemne... » « Le diagnostic de l'I.M. à une importance assez limitée, le diagnostic précis de maladie mitrale dépend de la reconnaissance, non de l'insuffisance, mais de la sténose ».

Et Scherf en 1935 met l'accent sur la longue et parfaite tolérance de ces insuffisances mitrales diagnostiquées sur le seul souffle et il conclue : « Je ne connais aucun souffle typique d'insuffisance mitrale ».

Le trouble étant jeté dans les esprits, les auteurs s'adressèrent à un autre moyen de diagnostic : La radiologie, pour résoudre ce problème. Nous verrons plus loin que ni l'expansion systolique auriculaire, ni les techniques radiokymographiques ou électrokymographiques ne purent trancher le problème du souffle, c'est-à-dire celui de la régurgitation.

On était donc dans une impasse, et devant l'impossibilité de vérifier la valeur de ces signes décrits comme pathognomoniques ; le diagnostic d'I.M. ne fut plus porté qu'avec réticence. On parlait de souffle systolique ayant les caractères de l'organicité, ou de mitralites (Parkinson) et le Criteria Committee (1941) dans sa classification ; plaçait le souffle systolique de pointe parmi les « cardiopathies possibles ».

L'essor de la chirurgie directe de la valve mitrale remit le problème de l'I.M. à l'ordre du jour. Grâce au toucher mitral, la perception matérielle de ce rflux de sang devenait possible et

malgré les réserves justifiées que l'on peut faire sur la validité de ce signe, force est bien de convenir qu'il reste le plus sûr.

Depuis 10 ans, la littérature médicale a produit de très nombreux travaux sur les confrontations opératoires et cliniques. Le problème de l'insuffisance mitrale n'est plus un problème théorique, mais pratique : le chirurgien nous met à même de réviser nos critères séméiologiques et nous impose la nécessité de poser avec soin les indications opératoires.

B. — Données actuelles sur la semiologie de l'insuffisance mitrale

Le principal écueil rencontré pour faire une mise au point des données actuelles est le caractère hétérogène des travaux que nous avons utilisés.

Les uns sont fondés sur des statistiques anatomo-cliniques ; et les critères anatomiques aussi bien que les critères cliniques ne sont pas identiques quand on passe d'un travail à l'autre (Cabot ; Brigden & Leatham ; Puddu ; Fromen7 & Gravier ; Heller, Blondeau & Lenegre).

D'autres, reposent sur l'étude des régurgitations mitrales constatées en cours d'intervention pour commissurotomie (Gorlin ; Wood ; Soulie ; Rivier & Mathaim ; Logan & Turner ; Mounsey ; Lenegre ; Dexter & Harken ; Fisher ; Storer & Bailey ; Abelmann & Harken ; Venner & Holling ; Froment ; Gibbon ; Coelho ; Janton ; Chavez ; Brock ; Bjork ; Cooley).

Enfin, des documents plus rares concernant les interventions réalisées pour correction d'une insuffisance mitrale (Bailley, Logan & Turner ; Davilla, Janton ,Glenn, Nichols).

Du fait de cette disparité, l'exposé qui va suivre ne peut avoir qu'une valeur approximative ; il est présenté à titre informatif, mais on ne pourra en tirer des conclusions rigoureuses.

ETIOLOGIE

Le rôle du *sexe* est une notion sur laquelle peu d'auteurs ont insisté. Cabot signale la prépondérance du sexe masculin à propos d'une courte série de 6 autopsies qui comprenait 5 hommes.

Sur une série de 30 Cas (dont 12 seulement ont été vérifiés à l'autopsie) Brigden et Leatham relèvent 25 hommes. On peut rapprocher ces constatations de la prépondérance bien connue de sexe masuculin dans la sténose aortique (3 Hommes pour 1 Femme selon Kumpe et Bean et 2,5 Hommes pour 1 Femme pour Karsner et Koletsky).

Il est généralement admis qu'on trouve un *épisode rhumatismal* caractéristique dans les antécédents des sujets atteints d'insuffisance mitrale plus encore que dans le cas de sténose mitrale. Si nous n'envisageons que les cas vérifiés chirurgicalement, Wood trouve 71,7 % d'antécédents rhumatismaux en cas de maladie mitrale ou d'insuffisance mitrale prépondérante et 60 % e ncas de rétrécissement mitral pur. Janton et Coll.. 70 % pour les maladies mitrales, 40 % dans les R. M. purs. Venner et Holling 70 % en cas de maladies mitrales, 50 % dans les R. M. purs.

Les autres facteurs étiologiques sont d'importance beaucoup plus réduite. On sait cependant que l'*athérome,* isolé ou greffé sur une maladie rhumatismale, peut créer une insuffisance valvulaire par dépôt de calcifications sur l'anneau et les valves mitrales. Les calcifications d'origine athéromateuses pures ne seraient pas fréquentes : sur 590 autopsies de sujets âgés de plus de 50 ans, Simon et Liu n'en ont trouvé que dans 12 % des cas ; en isolant dans ce lot une série de 24 cas présentant des calcifications particulièrement importantes, ces auteurs signalent dans 15 Cas un souffle systolique majeur ayant les caractères du souffle systolique classique de régurgitation mitrale.

A titre beaucoup plus exceptionnel, l'*endocardite infectieuse* peut être à l'origine d'une régurgitation par perforation ou anévrisme valvulaires, en l'absence même de toute atteinte mitrale pré-existante. Citons enfin l'éventualité plus rare encore, discuté même par certains auteurs, d'une insuffisance mitrale traumatique, congénitale ou tumorale.

SIGNES FONCTIONNELS ET GENERAUX

Avant l'ère de la commissurotomie, des opinions différentes avaient été émises sur la tolérance de l'insuffisance mitrale. Pour la majorité des auteurs, les signes fonctionnels respiratoires de la régurgitation différaient peu de ceux de la sténose,

L'étude comparée des signes fonctionnels dans les deux vices valvulaires a pris un grand intérêt d'actualité.

Selon Wood, les symptômes respiratoires prédominent dans le rétrécissement mitral : orthopnée : 69 % dans le R.M., 44 % dans l'I. M. ; paroxysme dyspnéique : 49 % dans le R. M., 32 % dans l'I. M. ; œdème aigu : 11 % dans le R. M., 6 % dans l'I. M. Janton et Coll. estiment également que les signes fonctionnels sont moins marqués en cas d'insuffisance mitrale, pure ou associée à une sténose, qu'en cas de sténose mitrale pure. Gorlin insiste sur le degré modéré de la dyspnée et sur la rareté des signes d'insuffisance cardiaque droite, constatations qui vont de pair avec les données hémodynamiques (la pression de remplissage du V D étant souvent dans les limites de la normale). Les signes paroxystiques apparaitraient quand la régurgitation mitrale est égale ou supérieure à 50 % du flot aortique.

Pour suggestives qu'elles soient, ces confrontations ne portent que sur un lot choisi de malades, pour lesquels une commissurotomie avait été décidée ; leur résultat serait sans doute modifié si on pouvait mettre en parallèle la totalité des cas de rétrécissement et d'insuffisance mitrale comportant notamment des lésions valvulaires de degrés divers.

D'autr epart, Gorlin attire l'attention sur un signe fonctionnel propre à la régurgitation mitrale : une sensation de fatigue générale, de lassitude très pénible, qui oblige le malade à restreindre son activité. Ce signe est souvent confondu avec la dyspnée d'effort, si bien qu'un interrogatoire systématique est nécessaire pour le mettre en évidence. Il peut être précoce apparaissant souvent dès l'installation de la cardiopathie, il peut persister et même s'accroître durant toute l'évolution. Gorlin trouve ce signe 10 fois sur 11 régurgitations minimes ou moyennes, Logan 7 fois sur 11 régurgitations moyennes ou importantes. Ce signe primait la dyspnée dans les 47 cas de Janton et Coll.

Une étude précise a été faite par Abelmann et Coll. qui ont gradué ce signe selon son importance ; les auteurs concluent qu'il s'agit d'un signe de très grande valeur, mais non pathognomonique. Wood, Gorlin l'ont également constaté chez les malades porteurs d'une sténose mitrale pure, associée à des résistances pulmonaires élevées, mais dans ces cas la dyspnée était beaucoup plus sévère, et les autres signes cliniques confirmaient l'existence d'une atteinte ventriculaire droite élective.

Gorlin interprète ce signe comme témoignant d'un débit

aortique réduit entraînant une insuffisance d'apport sanguin aux tissus ; ce déséquilibre entre les apports et les besoins s'accentue encore à l'effort. Par enregistrement sphygmographiques Wood a obtenu des courbes assez caractéristiques de l'insuffisance mitrale.

Tous les auteurs signalent encore que les hémoptysies et les embolies de la grande circulation sont moins fréquentes dans l'I.M. que dans le R.M. pur.

SIGNES PHYSIQUES

Peu d'auteurs insistent sur les caractères du *choc de pointe*. Wood signale un choc étalé, violent, dans 86 % des cas d'I.M. et seulement dans 3% des cas de R.M. Logan et Turner trouvent ce signe 10 fois sur 11 régurgitations majeures ; mais il existait 4 fois un souffle diastolique.

On a vu précédemment que la question du *souffle systolique de pointe* avait donné lieu à des controverses passionnées. Les divergences d'opinion tiennent notamment au fait que les auteurs ne définissent pas ce souffle avec une égale rigueur ; cette imprécision rend aléatoire l'interprétation des données statistiques. En se référant au tableau N° 1 on constatera cependant que dans un pourcentage non négligeable de régurgitation contrôlées par le toucher mitral, il n'existait pas de souffle systolique ; nous avons ainsi relevé dans la littérature 281 cas d'insuffisance mitrale vérifiés chirurgicalement : dans 225 cas, il existait un souffle systolique et dans 56 cas pas de souffle ; cependant, dans ce dernier lot, la régurgitation était très importante au moins une fois sur quatre.

Crichton et Bramwell, Brigden et Leatham, Janton et Coll., Lian, ont insisté sur la valeur du *troisième bruit du cœur* qui devrait figurer en bonne place dans la séméiologie de l'insuffisance mitrale. Souvent ce troisième bruit est confondu avec le claquement d'ouverture de la mitrale. Cependant, le diagnostic peut être fait par l'auscultation : le troisième bruit s'entend à la pointe ; il commence assez tard (15 à 20/100 de sec.) après le début du 2^{me} bruit ; parfois assez grave et sourd plutôt prolongé, il peut ressembler à un bref roulement. Dans les cas douteux on aura recours à un enregistrement phonocardiographique.

En cas d'insuffisance mitrale pure, l'existence d'un *roulement diastolique* est une éventualité assez rare, mais qui peut poser un problème de diagnostic épineux. Des exemples en avaient été rapportés à l'occasion de contrôles anatomiques (Owen et Fenton ; Ravault, Gonin et Pont). Dans la plupart des centres de chirurgie cardiaque on a eu l'occasion d'en observer de nouveaux cas. Rivier, Naef et Mahaim on ont notamment publié deux cas ; Gibbon 11 cas ; Logan et Turner 3 cas ; Rochu, Gras et Schaefflin 2 cas ; Heller, Blondeau et Lenegre

Auteurs	I.M. avec Souffle	I.M. sans Souffle	Cont. Opérat.: Régurgitation		
			Maj.	Moy.	Min.
Abelman & Harken	23	8		1	7
Chavez	37	2	1		1
Dexter & Harken	29	14	?	?	?
Fischer	8	2			
Froment	15	5	1	2	2
Gorlin	16	5		5	
Lenègre	9	9		2	7
Logan	11	1		1	
Mounsey	18	1			
Rivier	2	0			
Soulié	17	4			4
Venner & Holling	7	1		1	
Wood	22	2			2
Statistique personnelle	11	2		1	1
Total :	225	56 = 281			
Pourcentage :	80 %	20 % dont 25 % importantes			

TABLEAU N° 1

Pourcentage des cas d'I. M. vérifiés chirurgicalement avec et sans souffle systolique de pointe.

Auteurs :	Intensité du Souffle : 1-2	3-4
Abelman et Harken	14	4
Chavez		5
Fischer	4	6
Froment	2	
Gorlin	23	17
Janton et Glover	54	6
Lenègre		4
Mounsey		14
Soulié	5	
Venner et Holling	6	7
Wood	86	18
Cas personnels	5	2
Total	199	83 =282
Pourcentage	70,6%	29,4%

TABLEAU N° 2

Tableau des cas de R.M. pur contrôlés chirurgicalement avec souffle systolique.

4 cas. Wood signale que dans ce cas il n'y a jamais de renforcement présystolique du roulement(contrairement à la sténose pure.

Dans les cas douteux, le claquement d'ouverture et de fermeture de la mitrale constitue un appoint utile pour établir la discrimination entre insuffisance et rétrécissement mitral.

Tous les auteurs n'insistent pas sur ces signes. Mais, pour Froment et Gonin, une énergique *vibration audible et palpable du premier bruit* est un bon signe d'induration de la valve mitrale, et en cette occurence la sténose manque bbien rarement. Se fondant sur son expérience chirurgicale. Holmes Sellors insiste

sur le fait que la constatation d'un claquement de fermeture audible et palpable, élimine l'éventualité d'une régurgitation mitrale notable. Pour Wood, dans tous les cas où le premier bruit n'avait pas été entendu, l'intervention a permis de constater une insuffisance mitrale importante. Logan et Turner ont tenté 11 fois la réduction chirurgicale d'une I.M. Dans un seul cas existait un éclat du premier bruit.

Mieux encore que le claquement de fermeture, le *claquement d'ouverture* est un signe fidèle de sténose mitrale. Pour Holmes Sellors, Brigden et Leatham, Wood, le claquement d'ouverture est absent dans les régurgitations mitrales prédominantes ; Logan et Turner ne l'ont jamais observé dans leurs 11 cas de régurgitation majeure. Pour essentiel qu'il soit, ce symptôme peut être quelquefois en défaut (Froment et Gonin). On sait d'ailleurs que Laubry et Routier divisent les signes de la sténose mitrale en symptôme de sclérose valvulaire (où figure le redoublement) et en signe de rétrécissement orificiel (diastolique et présystolique).

SIGNES RADIOLOGIQUES

Les dimensions et la cinétique des cavités gauches jouent un rôle important dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale.

L'Expansion systolique de l'oreillette gauche est un des signes les plus anciennement décrits et les plus discutés.

Dès 1901, Owen et Fenton envisageaient l'existence d'une expansion systolique de l'oreillette gauche chez un malade atteint d'une dilatation ectasique de cette cavité et chez lequel ils constataient un ébranlement systolique de l'hémithorax droit. La même année, Holzknecht donne comme diagnostic radioscopique de l'insuffisance mitrale « une pulsation systolique de l'oreillette gauche ». Schwarz (1911) signale dans son Traité de Radiologie le remplissage systolique de l'oreillette gauche en cas de maladie mitrale. Bedford (1927) observe chez deux malades atteints de maladie mitrale « une pulsation systolite vigoureuse de l'oreillette gauche ». Chamberlain et Dock (1927) tentent d'objectiver la dilatation de l'oreillette gauche aux dépens de la systole ventriculaire ,par une série de clichés enregistrés à cadence rapide.

La même année, Mahaim observait une pulsation paradoxale des oreillettes droite et gauche sur le bord droit du cœur.

En 1935, la kymographie est indiquée comme méthode de choix pour cette étude. Laubry, Routier, Heim de Balsac et Joly, étudient les premiers, les déplacements de l'oreillette gauche chez une mitrale présentant une dilatation anévrismale de celle-ci. Stumpf (1936) constate le déplacement systolique au

niveau de la zone auriculaire sur le bord gauche du cœur, dans environ 1/3 des cas de maladie mitrale. Il n'a pas attribué à ce déplacement la signification d'une insuffisance mitrale, en raison de la proximité du cône artériel et des gros vaisseaux, qui normalement se déplacent en dehors lors de la systole. Roesssler (1937), Lemke (1939), Crawford, Gubner, Smith et Ungerleider (1939) estiment au contraire que la radiokymographie est un moyen d'enregistrement assez fidèle de l'insuffisance mitrale. Routier et Heim de Balsac (1942) en tirent les conclusions suivantes : « L'expansion systolique de l'oreillette gauche se voit beaucoup plus souvent, dans le cas de sténose mitrale, même pure, que dans le cas de souffle systolique de pointe. Il est possible, et même probable, que la régurgitation mitrale n'ait aucune traduction acoustique ».

La technique radiokymographique est cependant délicate, elle nécessite un matériel spécial. Aussi, Lenègre, Mathivat et Philippe (1942) ont-ils cherché à observer directement derrière l'écran radioscopique les mouvements normaux et pathologiques de l'oreillette gauche, en prenant comme point de repère l'œsophage baryté qui épouse fidèlement le contour postérieur de l'oreillette. Ils insistèrent sur la cinétique auriculaire que l'on rencontre dans la maladie mitrale, et décrivirent le mouvement d'expansion systolique localisé à l'empreinte auriculaire, vue de profil sous incidence oblique convenable, et même parfois en frontale à travers l'ombre cardiaque. Selon Routier, le mouvement d'expansion est très spécial et très caractérsitique, il se différencie nettement de la rétropulsion, phénomène banal dans les gros cœurs, il est exclusivement localisé au contour auriculaire gauche, au dessous de la bosse auriculaire le ruban opaque œsophagien ne présente qu'une oscillation en bloc de petite amplitude et de sens contraire à ce qui se passe au niveau auriculaire. Le cerne auriculaire se distend à chaque systole ventriculaire, comme le ferait un ballon de baudruche, dans lequel on soufflerait rythmiquement. Confrontant le phénomène systolique de la régurgitation auriculaire et les signes stéthacoustiques des endocardites mitrales, Lenègre et Coll. concluent que la régurgitation auriculaire n'est pas fatalement liée à la présence du classique souffle holosystolique apexien en « jet de vapeur » et que l'expansion systoliqu auriculaire est le critère le plus sûr de cette fuite.

Se basant sur une étude anatomique précise, grâce à l'épreuve de l'eau modifiée, Froment, Guinet, Coblentz et Gallavardin (1945) mirent en doute comme critère d'une insuffisance mitrale, l'expansion systolique auriculaire, ils écrivirent à ce sujet : « Le phénomène de l'expansion systolique auriculaire gauche apparaît essentiellement, sinon exclusivement comme un signe d'endocardite mitrale et de stase auriculaire consécutive, mais non pas comme un signe d'insuffisance mitrale ». Jouve, fait à cette époque, les mêmes constatations : « Si le souffle systolique de pointe est loin de représenter un témoin fidèle de la régurgitation mitrale, il en est de même de l'expansion systolique qui peut être rencontrée dans certains rétrécissements mitraux purs ».

L'électrokymographie du cœur fut introduite par Boone, Henny et Chamberlain en 1947, elle fut appliquée à l'étude du déplacement de l'oreillette par Luisada et Fleischner en 1948, qui obtinrent ainsi un plateau systolique positif en présence d'une I.M. mais les mêmes auteurs trouvèrent des tracés semblables lors de sténose mitrale pure. Lian (1948), Mac Kinnon et Friedman (1950), Soulié (1950), Akman et Coll. (1950), Davies et Venning (1952), Soloff et Coll. (1952) partagent la même opinion. Récemment, des courbes semblables furent enregistrées chez des patients avec cœur normal et avec sténose mitrale pure vérifiée chirurgicalement (Abelmann). Schlegel, Davidson et Epps (1954), Di Giuseppe (1955), Moll (1955) concluent que l'électrokymogramme est sans valeur dans la différenciation entre sténose mitrale pure et insuffisance.

En conclusion, on retiendra les notions suivantes :

1°. — Pour admettre l'existence d'une expansion systolique auriculaire ont doit exiger, avec Brigden et Leatham, que ce signe ait été constaté sous diverses incidences, OAD, TG et frontale (sur le bord gauche du cœur, ou à droite mouvement de cisaille sur la charnière OD/OG).

2°. — Même en exigeant des critères rigoureux, l'expansion systolique peut parfois être absente en cas de régurgitation, et présente en l'absence de régurgitation.

3°. — Tous les auteurs insistent sur la concordance habituelle entre la dilatation anévrysmale de l'oreillette gauche et la régurgitation mitrale.

En l'absence de lésion valvulaire aortique ou d'hypertension artérielle, l'Augmentation de volume du ventricule gauche est généralement considérée comme un bon signe d'insuffisance mitrale. Comme l'ont montré Steel (1929), Stumpf (1936), Roesler (1943), Zdansky (1949), Brigden et Leatham (1954) ce signe a une grande valeur dans l'insuffisance mitrale pure et avancée ; il est moins sûr lorsqu'à l'insuffisance est associée une sténose plus ou moins serrée. Pour Wood, Soulie, Venner et Holling, Abelmann et Coll., Fischer, Chavez, le volume de la masse ventriculaire n'aurait qu'une valeur secondaire ; les dimensions du ventricule gauche seraient normales dans un certain nombre de cas de régurgitation ; d'autre part, en présence d'un gros cœur il est souvent mal aisé de déterminer le ventricule qui est en cause. Les constatations opératoires de Janton et Coll., de Logan et Turner appuient cette façon de voir.

Kuo et Schnabel estiment que les *courbes électrokymographiques du ventricule gauche* sont plus éloquentes que celles de l'oreillette gauche pour déterminer la nature de la lésion mitrale : à la courbe de remplissage ventriculaire lentement ascendante du rétrécissement mitral s'oppose l'ascension rapide et plus ample de l'insuffisance mitrale pure ou prédominante.

On sait que la détection radiologique des Calcifications mitrales est longue et difficile, et que même faite par un opérateur entrainé, elle peut être négative alors qu'il existe des calcifications. Néanmoins, la présence de calcifications visibles doit être considérée comme un argument de probalité en faveur d'une incontinence mitrale. Wood a noté des calcifications 18 fois sur 36 contrôles opératoires ; Froment 7 fois sur 15, Janton

30 fois sur 47, Chavez 17 fois sur 37. Signalons toutefois que sur 200 cas de rétrécissement mitral pur, Janton a noté 64 fois la présence de calcifications.

De nombreux auteurs, tout récemment encore, ont insisté sur l'intérêt de l'étude Angio-cardiographique pour le diagnostic de la régurgitation mitrale.

Actis Dato, Angelino & Zambelli (1952), Zinsser & Johnson (1953), Coelho (1955), Fujioka et Coll. (1955), Turano (1955), Soloff et Coll. (1956), Bjork et Coll. (1956), Sarrouy et Coll. (1956), Mouquin et Coll. (1956), ont utilisé l'angio-cardiographie sur une large échelle, et indiquent les critères pouvant différencier le R.M. pur de l'I.M. pure, et du R.M. associé à une régurgitation.

En faveur de l'I.M. on peut retenir :

a) L'absence de ballonisation de l'oreillette qui n'est plus arrondie ou tracée au compas comme dans le R.M.

b) L'augmentation de volume du ventricule gauche qui est largement imprégné avec injection simultanée, ou presque, des deux cavités.

c) Une injection systolique de l'oreillette gonflant largement cette cavité, et visible sous plusieurs incidences.

d) L'abaissement marqué du plancher auriculaire, l'allongement du grand axe de l'aire orificielle et, sur les bons clichés pris à cadence rapide, l'élargissement de l'anneau mitral durant la systose ventriculaire.

Cependant, en raison des dimensions importantes de l'oreillette gauche chez les patients atteints de maladie mitrale, la dilution et la rétention du produit de contraste dans cette chambre empêchent habituellement une visualisation adéquate du reflux auriculaire durant la systole. Les limitations de l'angio-cardiographie dans l'évaluation des lésions de la valve mitrale, ont bien été soulignées récemment par Soloff et Coll. Tout dernièrement, certains auteurs ont mis au point des angio-cardiographies sélectives, en injectant directement le produit de contraste dans les cavités gauches. Bjork injecte la substance opaque par un cathéter introduit dans une aiguille poussée dans l'oreillette gauche, à travers la paroi thoracique. Si les clichés sont excellents, et le diagnostic assuré, l'Auteur ne recommande cependant pas ce procédé pour la pratique clinique.

Smith et ses Coll. publient dernièrement une nouvelle

technique, l'injection étant faite à travers une grosse aiguille poussée jusque dans le ventricule gauche, par voie sous-xiphoïdienne, 31 ponctions furent pratiquées sans mortalité. 5 fois sur 6 le diagnostic de régurgitations mitrale posé radiologiquement fut confirmé chirurgicalement. Les auteurs concluent cependant à la difficulté d'interprétation de certains clichés, et à la non concordance entre le degré d'opacification de l'oreillette et l'importance de la régurgitation.

En conclusion, grâce aux progrès récents de l'angio-cardiographie, dûs en grande partie à l'amélioration de la technique radiologique, ce mode d'exploration doit prendre une place plus importante, et devenir un critère supplémentaire non dénué de valeur dans certains cas de diagnostics hésitants ou difficiles. Les angio-cardiographies sélectives doivent cependant demeurer des procédés d'exception.

ELECTROCARDIOGRAPHIE

Les données recueillies dans la littérature sont assez divergentes.

En ce qui concerne l'*auriculogramme*, Brigden et Leatham ne constatent, chez leurs 30 malades, aucun signe de surcharge auriculaire gauche (mais le seul critère retenu par ces auteurs, est la bifidité de l'auriculogramme) ; il n'existait que 8 fibrillations auriculaires. Dans 31 Cas d'insuffisance mitrale pure, Heller, Blondeau et Lenegre, signalent la bifidité de P en DII, l'amplitude exagérée de la phase positive en VI et la fréquence de la fibrillation auriculaire. Pour Vood, Chavez, la fibrillation auriculaire serait plus commune dans la double lésion mitrale (29 %) que dans la sténose pure (7 %).

Il est plus difficile encore de rendre compte de l'aspect des *ventriculogrammes*, les critères choisis et les termes employés variant suivant les auteurs. On reproduira simplement le résultat de publications comportant un contrôle.

Abelmann et Coll. (8 cas).

2 E.C.G. normaux (dans 2 cas de forte régurgitations)
1 S.V.G. (surcharge ventriculaire gauche).
4 S.V.D. (— — droite).
1 S.V.C. (— — combinée).

Venner et Holling (9 cas).

4 E.C.G. normaux.
2 S.V.G. (mais atteinte aortique).
3 S.V.D.

CHAVEZ et Coll. (37 cas).

Aucune surcharge ventriculaire gauche.
E.C.G. normal avec forte hypertension pulmonaire en faveur d'une S.V.C.

GORLIN et Coll. (15 cas).

6 E.C.G. normaux.
2 S.V.G.
4 S.V.D.
3 S.V.C.

SOULIÉ et Coll. (17 cas).

5 E.C.G. normaux (4 reflux de moyen volume et 1 de petit volume).
7 S.V.G. (dont 3 avec reflux de petit volume et 4 de moyen volume).
2 S.V.D. (dont 2 reflux de petit volume).
3. S.V.C. (reflux de moyen volume).

JANTON et Coll. (47 cas).

35 E.C.G. normaux.
I S.V.G. (signe isolé).
9 S.V.D. (régurgitations majeures).
2. S.V.C.

Ils notent qu'un E.C.G. normal avec signe clinique de R. M. ne peut signifier régurgitation mitrale car se rencontre dans 98 des 200 R. M. pur opérés.

LOGAN et TURNER (11 cas).

11 E.C.G. normaux.

FROMENT et Coll. (15 cas).

2 E.C.G. normaux.
2 S.V.G.
8 S.V.D.
3 S.V.C.

Pour se faire une opinion d'ensemble sur les signes électrocardiographiques dans l'I.M., nous avons fait le total des cas relevés dans la littérature (cas vérifiés chirurgicalement) :

NORMAL	S.V.G.	S.V.D.	S.V.C.	total = 159
77	15	43	24	

Il est bien difficile de dégager une vue d'ensemble de ce tableau assez disparate ; on remarquera simplement que les surcharges ventriculaires gauches ne se retrouvent que dans une faible proportion.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

I. — Le tracé capillaire pulmonaire.

L'interprétation des courbes capillaires pulmonaires pour mettre en évidence un « signe clé » de l'I.M. a donné lieu à bien des discussions.

Lagerlof et Werko, les premiers, avaient retenu deux critères pour apprécier la fuite mitrale :

1° : L'anticipation du deuxième sommet (précession par rapport au ressaut de fermeture des sigmoïdes pulmonaires).

2° : L'amplitude plus grande de cette deuxième onde, qui devient l'élément prédominant du tracé.

Ces critères, bien que valables dans certains cas, furent plusieurs fois mis en défaut par le contrôle chirurgical et les auteurs concluent que l'existence d'une I.M. ne peut être affirmée par la seule morphologie du tracé capillaire.

Dexter et Gorlin, estiment que la forme des courbes permet, non seulement de détecter la présence d'une I.M., mais d'estimer quantitativement le degré de la régurgitation ; et à partir de sa formule permettant de calculer la surface mitrale, Gorlin met au point une deuxième formule qui donne la surface de régurgitation mitrale.

Cette deuxième équation, calculée sur des données discutables et imprécises, n'a généralement pas été reconnue.

Bjork met en évidence la forme du deuxième sommet qui prendrait un aspect « en tente » tout à fait caractéristique.

Les travaux expérimentaux de Ankeney et de Coelho ébranlèrent fortement la conviction de la majorité des auteurs; dans ces expériences il n'existait aucune corrélation entre la création d'une insuffisance mitrale expérimentale et la modification du tracé capillaire. Mais les conclusions ainsi formulées sont discutables car les tracés sont enregistrés dans des conditions techniques défavorables et le désordre réalisé est bien différent de l'I.M. humaine.

Wood et Owen étudient la morphologie de la descente Y du deuxième sommet : celle-ci est rapide, presque verticale, tendant à descendre à un niveau de pression relativement bas et assez durable avant que ne survienne le cycle suivant ; au

contraire dans la sténose, la courbe est plus écrasée, sa descente est lente et graduelle ; il n'y a aucun intervalle avant le début de l'onde pré-systolique. Faisant le rapport entre la hauteur du deuxième sommet et la durée de la descente Y, ils trouvent celui-ci plus élevé lors d'insuffisance mitrale.

Van Bogaert, met en évidence les causes d'erreur dans l'interprétation des courbes et fait une étude approfondie des causes hémodynamiques de l'I.M.

Soulie et Coll., analysent les aspects morphologiques des tracés capillaires en cas d'I.M. et en concluent que c'est l'étude d'ensemble des particularités des courbes qui permettra un jugement valable. Dans leurs cas contrôlés (17 cas) la courbe capillaire n'est suggestive que si la fuite est au moins moyenne (6 fois sur 8).

Froment et Coll., trouvent 3 fois un tracé suggestif dans 5 cas, où le reflux était important ou moyen.

Draper et Coll., Venner et Holling s'abstiennent de toute affirmation.

Chavez pense que la courbe capillaire pulmonaire n'apporte aucun information décisive dans le problème de l'I.M. et que le tracé peut conduire à des erreurs. C'est également l'opinion de Bjork, de Janton et de Harken et Coll. Ainsi qu'on le verra plus loin, l'opinion de Gérard et Benyamine, tout en demeurant nuancée, est plus favorable au cathétérisme.

II. — Modifications du tracé de l'artère pulmonaire

Nous avons été frappés depuis plusieurs années, par les modifications de la courbe de pression pulmonaire, chez des malades présentant une régurgitation mitrale pure ou prédominante.

La figure inhabituelle de la courbe pulmonaire consiste en un dicrotisme très important de la partie descendante de la courbe, de telle sorte qu'il existe un deuxième sommet de pression, égal ou plus élevé que le vrai sommet systolique.

L'étude de cette modification, faite à partir de tracés enrgistrés de façon synchrone par un cathétère à double lumière, nous permet de penser que le second sommet est l'onde de régurgitation transmise d'une manière rétrograde jusque dans le tronc de l'artère pulmonaire. Il se produit alors un effet de sommation ou « phénomène de barre » analogue à celui que l'on peut déjà enregistré dans le territoire capillaire.

Levinson et Coll., (1956) partagent cette opinion. Ces auteurs pensent en outre que cette modification du tracé n'est visible que si les résistances pulmonaires sont, soient normales, soient abaissées.

III. — Le tracé auriculaire gauche

Les courbes capillaires pulmonaires, quoique très souvent suggestives, ne sont pas le reflet fidèle de toutes les régurgitations, trop de causes d'erreurs peuvent les fausser, rendant souvant leur interprétation difficile ou impossible. Pour cette raison de nombreux auteurs se sont intéressés à l'étude des courbes de pressions recueillies dans l'oreillette gauche elle-même.

Trois voies d'abord ont été utilisées : la voie bronchique (Allison, Epps, Facquet, Doumer, Himmelstein) la voie paravertébrale (Bjork, Fisher, Bailey, Lawrence, Blakemore, Bercu), la voie sus sternale (Radner).

Sans insister sur la technique et les incidents qui peuvent survenir, on doit souligner la disproportion entre les dangers apparents et réels d'une telle exploration. Le nombre approximatifs de ponctions faites à ce jour se monte à peu près à un millier de cas, avec 4 décés.

Les tracés obtenus sont techniquement parfaits et permettent une étude des données manométriques et de la morphologie des courbes.

— Dans le R.M. pur en rythme sinusal, les pressions sont élevées. L'écart entre les pressions minima et maxima est faible. Enfin le degré de sténose peut être facilement apprécié en comparant la pression diastolique du V.C. (par un cathéter introduit dans cette cavité) et la pression diastolique de l'O.G.

— Dans le R.M. pur en fibrillation, surtout si à celle-ci s'ajoute une tachycardie importante, la morphologie est plus difficile à interpréter ; par contre l'écart tensionnel est toujours semblable.

— Dans l'I.M. pure ou associée à une sténose, l'onde V n'est pas toujours retrouvée de façon constante ; par contre l'écart entre les pressions minima et maxima est beaucoup plus grand. Pour Facquet, ce serait le signe le plus

constant ; plus l'écart est grand et plus il y a lieu de suspecter l'existence d'I.M. hémodynamiquement significative.

Kent et Fischer essayent d'estimer la sévérité de la régurgitation en retranchant le chiffre de pression obtenu au sommet de l'onde V de celui obtenu au sommet de l'onde C.

De 0 à 3 mm Hg pas de régurgitation.
De 4 à 6 mm Hg régurgitation très minime.
De 6 à 8 mm Hg régurtation minime.
De 8 à 10 mm Hg régurgitation moyenne.
Au dessus de 10 mm Hg régurgitation très importante.

Dans l'ensemble il existerait une assez bonne corrélation entre leur estimation clinique et les constatations opératoires.

Bjork (1954), pense également que l'étude de la courbe auriculaire gauche peut fournir des informations intéressantes sur le degré de la régurgitation ; il estime néanmoins qu'il est nécessaire d'explorer des cas plus nombreux avant d'avoir une opinion définitive sur ce que la méthode peut apporter. Elle ne semble pas infaillible, en effet :

— Kent signale une régurgitation majeure avec une courbe auriculaire gauche évoquant une sténose pure.

— Himmelstein a eu des cas semblables ; il pense qu'il est très difficile de diagnostiquer une I.M. sur des tracés auriculaires gauches.

— Bjork (1955) estime lui aussi, que la méthode peut être en défaut bien qu'elle réduise au minimum les causes d'erreurs. Il conclue que les pressions capillaires donnent très souvent une courbe d'étude excellente et que beaucoup de conclusions peuvent être tirées de l'étude de cette courbe autant que de celle de la ponction.

IV. — Les pressions œsophagiennes

Pour éviter les accidents qui peuvent survenir au cours des explorations par ponction directe de l'oreillette gauche, certains auteurs ont repris une technique déjà ancienne (Luciani, 1905 ; Lian, 1909 ; Vaquez, 1909 ; Taquini, 1936 ; Puddu & Sibilla, 1941) à savoir, l'enregistrement des pressions auriculaires gauches par l'intermédiaire d'un ballonet mis en place par voie œsophagienne au contact de l'oreillette gauche et relié à un appareil enregistreur électro-magnétique.

Lasser et Lœwe (1951) expliquèrent les causes d'échecs dues aux méthodes utilisées avant eux ; ils mirent au point la technique d'enregistrement, et montrèrent expérimentalement la concordance parfaite des pressions œsophagiennes et auriculaires gauches.

Depuis, divers auteurs se sont attachés à l'étude du pouls auriculaire gauche enregistré par voie œsophagienne, et retrouvent, avec plus ou moins de bonheur, le plateau systolique (décrit par Minkowsky, 1907 ; Young & Helwett, 1908 ; Taquini, 1936) et suggestif d'une régurgitation mitrale.

— Abelmann, trouve le « plateau » dans 7 régurgitations importantes contrôlées par le chirurgien ; mais il enregistre le même phénomène lors de sténose mitrale pure. Il conclue que l'œsophogogramme peut indiqué la présence d'une régurgitation, mais ne peut faire la différence entre la régurgitation pure et celle associée au rétrécissement.

— Van del Heuwel-Heymans (1954) a toujours enregistré un œsophagogramme typique de régurgitation dans tous les cas d'I.M. contrôlés par le chirurgien.

— Villegas & Coll., Nazzi & Morassutti, 1953 ; Zoob, Friese 1955 ; ont une opinion un peu différente, se rapprochant de celle d'Abelmann.

L'œsophagogramme est une technique dénuée de danger, que l'on peut utiliser lorsque les autres formes d'exploration sont contre-indiquées ou dangereuses. Son étude ne doit pas être négligée, et dans des mains expérimentées, elle peut apporter une source de renseignements utiles.

LE PHONOCARDIOGRAMME

L'enregistrement phonocardiographique du souffle systolique, est intéressant à envisager pour se faire une opinion sur la durée, le renforcement et la chronologie par rapport aux bruits du cœur.

Le souffle peut ou non couvrir le premier bruit, sans que cela ait une grande valeur diagnostique. Par contre, sa chronologie par rapport au deuxième bruit est plus intéressante à envisager. Pour Brigden et Leatham, le souffle holosystolique de l'I.M. couvre toujours à la pointe le deuxième bruit, tout au moins la composante aortique du deuxième bruit, laissant quelquefois libre la composante pulmonaire, ce qui peut à l'oreille, donner l'impression que le souffle atteint le second bruit sans le couvrir. En cela le souffle systolique de l'I.M. se distingue

du souffle systolique du rétrécissement aortique, à foyer maximum anormal ; pour Brigden et Leatham, ce dernier ne couvrant jamais le deuxième bruit. Leatham oppose les souffles d'éjection, qui respectent le deuxième bruit, et les souffles de régurgitation mitrale et tricuspidienne, qui le couvrent.

Nous avons déjà signalé la valeur de l'enregistrement phonocarcardiographique, pour distinguer un troisième bruit d'un claquement d'ouverture, élément fondamental du diagnostic dans les cas douteux.

En cas d'arythmie complète, il peut exister un décalage important entre les bruits du cœur et les phénomènes électriques. Margolies et Wolferth ont montré que dans la sténose mitrale, l'intervale de temps, entre le second bruit, et le claquement d'ouverture, en présence de fibrillation auriculaire variait avec la longueur du cycle cardiaque précédent. Luisada avait montré chez des patients atteints de sténose mitrale et en fibrillation auriculaire que l'apparition du premier bruit du cœur pouvait être retardé après un cycle cardiaque court. Messer et Coll., Weiss et Joachim, notaient un intervalle de temps variable, entre le début de la systole électrique et le premier bruit du cœur, chez des patients semblables, en relation avec la longueur du cycle cardiaque précédent. Kuo et Schnabel observèrent que ces deux intervalles restaient fixes quand il y avait une insuffisance mitrale ou aortique associée au rétrécissement. Abelmann et Coll. ne retrouvèrent pas chez tous les patients atteints d'I.M. et de fibrillation auriculaires, les mêmes rapports chronologiques. Ils concluent que le mécanisme de ces variations dans le temps est dû, non seulement au degré variable de la pression auriculaire gauche suivant la longueur du cycle, mais aussi à l'importance et à la rapidité du remplissage ventriculaire.

LA BALISTOCARDIOGRAPHIE

Kuo et Schnabel, puis Tucker et Coll., décrivent des modifications importantes apparaissant sur les tracés balistocardiographiques des malades atteints de régurgitation mitrale. Il s'agirait d'un soulèvement important du tracé, en forme de M, survenant au début de la systole ventriculaire précédant l'onde J, et contemporaine de l'onde J.H. Ce soulèvement débuterait de 0,08 à 0,14 sc, après l'onde Q de l'E.C.G. et de 0,02 à 0,08 après le début de la première vibration de B.I. Ces modifications du tracé balistocardiographique, enregistrées seulement dans un petit nombre de cas, sont d'un grand intérêt mais nécessiteraient une étude plus approfondie.

II.— DOCUMENTS PERSONNELS

Sans envisager encore sous son aspect le plus général le problème de l'insuffisance mitrale, nous pouvons tirer quelques enseignements des notions rappelées dans le chapitre précédent.

1° — La tradition clinique conduit à grouper sous la même appellation, des faits qui présentent des caractères anatomiques et évolutifs parfois très différents. L'éventualité d'une régurgitation mitrale, associée à la sténose, chez un malade pour lequel on envisage une commissurotomie, n'a que peu de traits communs avec le souffle systolique de pointe décelé au décours d'une maladie de Bouillaud, ou avec la cardivalvulite évoluant de long cours et caractérisée sur la table d'autopsie par une dilatation importante de l'anneau mitral sans délabrement valvulaire notable.

2° — Quand on pris conscience de cette diversité, on ne peut s'étonner de la valeur relative des critères, aussi bien cliniques que radiologiques ou hémodynamiques, invoqués en faveur d'une régurgitation mitrale.

C'est pourquoi, dans l'étude de nos documents, nous avons renoncé à envisager une statistique globale ; cherchant à serrer les faits au plus près, nous nous sommes au contraire efforcé de grouper des observations qui soient autant que possible de même ordre, afin d'étudier avec le maximum de précisions leurs manifestations cliniques et para-cliniques.

Dans ce but, nous avons délibérément limité notre choix à des malades que nous avons personnellement eu l'occasion de suivre, de 1953 à 1957, dans le Service de notre Maître, Monsieur le Professeur Jouve.

A/ — *Le premier groupe* comprend des mitralites vérifiées par le toucher mitral. Bien que ce test justifie quelques réserves, il apparaît, en l'état actuel des choses, le moins discutable. Ce

groupe comprend 131 observations. Dans le premier lot (11 observations) le toucher mitral a mis en évidence une régurgitation; dans le deuxième (120 observations), il n'existait pas de régurgitation.

La confrontation de ces deux lots nous a paru intéressante pour apprécier à leur juste valeur les signes de l'insuffisance et de la sténose mitrale.

B/ — *Le deuxième groupe* est composé d'observations pour lesquelles l'éventualité d'une I.M. a été envisagée sans vérification opératoire ; ce groupe comprend 37 observations.

A.— **Premier Groupe - Cas vérifier par le toucher mitral**

1° LOT : MISE EN EVIDENCE D'UNE REGURGITATION

Les 11 observations de ce lot ont comme élément commun, une régurgitation signalée par le chirurgien en cours d'intervention. Mais, ainsi qu'on le constatera sur le tableau ci-joint, les faits sont assez disparates du point de vue anatomo et physiopathologique.

N° Observation	Noms	Age et Sexe	Constatations opératoires			Constatations Cliniques																				Constatations Radiologiques					Constatations Hémodynamiques									
																															Pres. Capillaires					Pressions O.G.			
			I.M.	R.M.	Calcification	R.A.A. Chorée	Parox.	Dyspn.	Dyspn. Effort	Dyspn.	Décubitus	Hémopt.	Fatique	Hépatomeg.	Œdème	Embolie périphér.	S. Systol	Thrill D. S.	Choc de pointe	Eclat de BI	Rappel	3e bruit	Roulement	T.A.	Volume de V.G.	Cinét. de V.G.	Volume de O.G.	Exp. de O.G.	Calcification	A. P. Systol	P. C. Max.	Gradient A.P. Syst. P. C. Max.	Morphologie	P. C. Max. R / P. C. Diastol	Presion O. G. Syst. – Diast. moyenne	O. G. Syst. R / O. G. Diast.	Morthologie IM.			
1	LEC..	23 H	2	0	–	–	+	+	+	–	+	+	+	–	0.1	–	–	+	–	–	+	+ –	11.9	+	+	2	+	–	95	50	45	++	2.5	40-15/30	2,3	++			
2	BEL..	39 H	4	0	+	–	–	+	+	–	+	+	+	–	0.1	+	–	–	–	–	+	++	11.6	+	+	4	+	–	50	35	15	++	2.5	28-20/21	1,4	++			
3	BER..	25 F	4	0	–	+	+	+	–	+	–	–	+	–	4	+	+	+	–	–	+	+	12.8	+	+	2	–	–	45	43	2	++	3.1	40-15/20	2,6	++			
4	VIL..	25 H	3	1	+	–	–	+	–	–	+	–	–	+	2	+	+	+	–	–	+	+	10.6	+	+	2	–	–						38-24/30	1,5	++			
5	SAM..	45 H	2	2	+	++	–	+	–	–	–	–	–	+	1	–	–	+	–	–	+	+	11.7	+	–	2	–	–	35	15	20	+	1.8						
6	DE.M.	38 H	2	2	+	–	+	+	–	–	+	–	–	–	3	+	–	+	–	–	+	+	11.9	+	+	3	+	–												
7	CAM..	30 H	2	2	+	–	–	++	–	–	+	–	–	–	2	+	–	+	–	–	+	+	14.9	+	+	3	+	–	93	50	43	++	1.5	35-23/31	1,2	+			
8	FUO..	31 H	2	2	+	+	+	+	–	–	+	–	–	–	0	+	–	–	+	–	–	+	11.7	–	+	2	–	–	30	27	3	Atip.	1.8	28-13/18	2,1	–			
9	COG..	32 H	2	3	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	3	+	–	+	–	+	+	+	12.6	+	–	3	–	–	67	37	30	comb^{t}	1·2	43-25/30	1,8	+			
10	PER..	24 H	1	3	–	+	–	+	–	+	–	–	–	–	0.1	+	–	–	+	+	–	+	13.7	–	–	3	–	–	60	42	18	comb^{t}	1.3						
11	MER..	36 F	1	4	–	+	–	+	+	+	–	–	–	–	1	+	–	–	+	+	–	+	12.8	–	–	2	+	+	33	33	0	++	3						

TABLEAU N° III CAS CONTROLES CHIRURGICALEMENT

Cotation : 0 = pas de régurgitation ; 1 = minime ; 2 = modérée ; 3 = moyenne ; 4 = importante.

La cotation est similaire pour le souffle et les signes radiologiques

E. C. G.

N° Observ	Noms	Fibrill. Auricul	$\widehat{AQRS}$ F	$\widehat{AT}$ F	$\widehat{AQRS}$ H	$\widehat{AT}$ H	Surcharge Auricul. G	r S V. 1-2	R V. 6	Pressions A. P. mm Hg Syst.	Pressions A. P. mm Hg Moy.	Pressions P. C. moy.
1	LEC..	—	+ 100°	— 60°	— 30°	+ 20°	—	+	+	95	62	32
2	BEL..	—	+ 90°	+ 30°	— 70°	+ 10°	+	+	+	50	45	30
3	BER..	—	+ 60°	+ 60°	— 45°	+ 30°	+	—	—	45	30	30
4	VIL..	—	+ 85°	+ 60°	— 55°	+ 30°	+	—	+			30
5	SAN..	+	+ 50°	+ 10°	— 45°	+ 50°		+	+	62	37	7
6	DE M..	—	+ 75°	+ 60°	— 45°	+ 50°	+	—	+			
7	CAM..	—	+ 100°	0°	— 135°	+ 20°	+	—	—	93	65	42
8	FUO..	—	+ 130°	+ 30°	— 55°	+ 30°	+	—	+	30	23	20
9	COG..	—	+ 130°	+ 50°	— 130°	+ 30°	+	+	—	67	42	32
10	PER..	—	+ 70°	+ 50°	— 45°	+ 45°	+	+	+	60	45	36
11	MER..	—	+ 80°	+ 5°	— 50°	+ 30°	+	+	—	33	25	12

TABLEAU N° IV

Cas contrôlés chirurgicalement

a) Dans les observations 1, 2, 3, il existe une insuffisance mitrale pure, sans sténose. Cette régurgitation est moyenne dans le premier cas, très importante dans les deux autres. L'anneau mitral étant très dilaté dans les trois cas, le chirurgien estimait pouvoir y passer trois doigts (fait contrôlé ultérieurement, dans un cas, à la table d'autopsie). Dans le cas 3, le chirurgien a signalé une légère soudure de la commissure antérieure :

Observation N° 1. — LEC ... h ; 23 ans.

Pas de R.A.A. Apparition assez brutale de signe de décompensation droite en 1953, depuis traité par le toni-cardiaque. Dyspnée d'effort importante. Dyspnée de décubitus. Quelques paroxysmes dyspnéiques. Asthénie permanente. Souffle systolique de pointe très léger et inconstant. Choc de pointe assez étalé, supérieur à la normale. Pas de claquement d'ouverture ni de fermeture. Troisième bruit inconstant. Début de diastole brouillé. T.A. 11/9. Augmentation de volume et hypercinétisme de V.G. O.G. 2/4 avec expansion. Hémodynamique A.P. syst. 95. P.C. Max. 50. Gradient A.P. Syst. Max. 45. E.C.G. A.Q.R.S. + 100. A.T. — 60. rS. VI — V2 R. en V6. Morphologie, aspect en tente caractéristique, descente Y rapide, télédiastolique basse. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 2, 5. Pression O.G. opératoire 40/15, moyenne 30. Reflux jugé moyen (2/4) pas de R.M. Morphologie I.M. caractéristique. Revu 6 mois après, aggravation très imoprtante ; I.V.D. permanente.

Observation N° 2. — BEL ... h ; 39 ans.

Pas de R.A.A. découverte d'une cardiopathie mitrale à 37 ans, en raison d'une dyspnée d'effort et d'hépatalgie importante. Dyspnée d'effort et de décubitus très importante, lassitude permanente. Pas de paroxysmes dyspnéiques. Hépatomégalie et œdème. Souffle systolique très léger entendu une seule fois. Choc de pointe normal. Thrill diastolique intense. B.I. normal Pas de claquement d'ouverture. Roulement très important avec renforcement présystolique. 3° bruit inconstant T.A. 11/6. Augmentation de volume du V.G. avec hypercinétisme O.G. 4/4 avec expansion. Hémodynamique A.P. Syst. 50 P.C. Max. 35. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 15. Morphologie caractéristique. Un seul sommet, descente Y rapide. Télédiastolique basse. Rapport P.C. Max. P.C. diast. 2, 5. E.C.G. rythme sinusal S.A.G. A.Q.R.S. + 90 A.T. + 30. rS en VI, V2, R en V6. Constatations opératoires. Très grosse régurgitation. Anneau mitral très dilaté, on pourrait passer trois doigts. Pas de soudure commissurale. Calcifications légères sur l'anneau. Pression opératoire O.G. 28/20 moyenne 21. Morphologie + +. Suites opératoires. Aggravation importante dans les mois qui suivent. Ligature de veine cave amélioration transitoire. S'est donné la mort deux ans après la tentative de commissurotomie.

Observation N° 3. — BER ... f ; 25 ans.

R.A.A. à 12 ans. Découverte d'une cardiopathie à 20 ans. Dyspnée d'effort très marquée. Paroxysme dyspnéique avec œdème aigu. Pas de lassitude. Souffle systolique 4/4. Thrill diastolique et systolique choc de pointe étalé. Eclat normal du premier bruit. Pas de claquement d'ouverture, mais troisième bruit. (phono). Roulement diastolique important sans renforcement présystolique. T.A. 12/8. Augmentation de volume avec hyper-ciné-

tisme de V.G. O. G. 2/4 sans expansion. Hémodynamique A.P. Syst. 45. P.C. Max. 43. Gradient A.P. syst. P.C. Max. 2. Morphologie caractéristique. Une seule onde, descente Y rapide. Télédiastolique basse. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 3, 1. E.C.G. rythme sinusal. S.A.G. A.Q.R.S. + 60. A.T. + 60. RS en V2. Constatations opératoires. Régurgitation très importante. Très large anneau mitral, on passerait trois doigts. Très légère soudure de la commissure antérieure. Pas de calcifications. Pressions opératoires O.G. 40/15 moyenne 20. Morphologie + +. Suite opératoires. Aggravation très importante dans les mois qui suivent. Ligature de la veine cave inférieure. Amélioration transitoire. Impotence fonctionnelle totale. A noter : l'E.C.G. montre actuellement une S.V.D.

b) Dans l'observation 4, une insuffisance mitrale importante s'accompagne d'une sténose peu serrée.

Observation N° 4. — VIL ... h ; 25 ans.

Pas de R.A.A. Dyspnée d'effort modérée. Pas de paroxysme. Lassitude peu marquée. Une embolie cérébrale. Souffle systolique 2/4. Thrill diastolique et systolique. Choc de pointe supérieur à la normale. Pas de claquement d'ouverture ni de fermeture. Troisième bruit caractéristique (phono). Roulement diastolique important. T.A. 10/6. V.G. Augmenté de volume et hypercinétique. O.G. 2/4 sans expansion. E.C.G. rythme sinusal. S.A.G. A.Q.R.S. + 85. A.T + 60. RS en VI, V2, R en V6. Constatations opératoires : I.M. jugée importante 3/4. Soudure partielle des commissures antérieures et postérieures. L'index passe largement. Calcifications importantes. Pression opératoire 38/24 moyenne 30. Morphologie I.M. caractéristique. Aggravation post-opératoire. Décédé d'embolie cérébrale.

c) Dans les observations 5, 6, 7 et 8, co-existent une sténose et une insuffisance mitrale jugées moyennes :

Observation N° 5. — SAN ... h ; 45.

Chorée à 7 ans ; puis R.A.A. Dyspnée d'effort modérée ; pas de paroxysme dyspnéique. Pas de lassitude. Embolie de la grande circulation. Souffle systolique léger 1/4. Choc de pointe supérieur à la normale. B.I. normal, pas de claquement d'ouverture. Troisième bruit probable. Roulement diastolique net. T.A. 11/7. Augmentation de volume du V.G. mais de cinétique normale. O.G. 2/4 sans expansion. Hémodynamique A.P. Syst. 35. P.C. Max 15. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 20. Morphologie, comblement entre les deux sommets, à l'effort aspect plus caractéristique. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 1,8. E.C.G. Fibrillation auriculaire. A.Q.R.S. + 50. A.T. + 10, rS en VI, V2, R en V6. Constatations opératoires : Sténose peu serrée, l'index passe I.M. jugée moyenne. Calcifications en couronne, étage sous-valvulaire assez souple. La commissurotomie n'aggrave pas la régurgitation. Suites opératoires : amélioration nette.

Observation N° 6. — DE MIG ... h ; 38 ans.

Pas de R.A.A. Cardiopathie découverte en 1939. Dyspnée d'effort très modé-

rée. Quelques paroxysmes dispnéiques. Lassitude importante. Souffle systolique 3/4. Choc de pointe étalé et violent. Petit thrill diastolique. B.I couvert par le souffle. Pas de claquement d'ouverture. Troisième bruit caractéristique. Roulement diastolique prolongé. T.A. 11/7. Cœur peu augmenté de volume. Arc inférieur gauche très développé et hyperpulsatile. O.G. 3/4 avec expansion. E.C.G. Rythme sinusal avec S.A.G. A.Q.R.S. + 75. A.T. + 60. R en V6. Constatations opératoires : Insuffisance mitrale importante (2/4). R.M. à peine serré, la pointe de l'index passe facilement. Calcifications très importantes sur la circonférence postérieure et externe. Piliers et cordages épaissis L'intervention est limitée sur la commissure antérieur. La régurgitation n'est pas aggravée. Suites opératoires normales. Pas d'aggravation immédiate Malade perdu de vue.

Obervation N° 7. — CAM ... h ; 30 ans.

Pas de R.A.A. Dyspné d'effort très importante. Pas de paroxysme dyspnéique. Pas de lassitude caractéristique. Pas d'I.V.D. Souffle systolique 2/4. Choc de pointe important. Thrill diastolique net. Pas de claquement d'ouverture ni de fermeture. Troisième bruit inconstant. Roulement faible. T.A. 14/9. Nette augmentation du volume du cœur. Arc inférieur gauche bien développé et hypercinétique. O.G. 3/4 avec expansion. E.C.G. Rythme sinusal S.A.G. A.Q.R.S. + 100. A.T.O. RS en V1, V2. Hémodynamique A.P. Syst. 93. P.C. Max. 50. Gradient A.P. syst. P.C. Max. 43. Morphologie, comblement entre les deux sommets au repos, deuxième sommet assez élevé avec descente Y rapide. A l'effort aspect en tente caractéristique. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 1,5. Pression O.G. opératoire 35 28 moy. 31. Morphologie d'I.M. Constatation opératoire. Régurgitation moyenne (2/4) R.M. peu serré. La pointe de l'index passe largement, calcifications sur la commissure antérieure, aggravation légère de la régurgitation. Suites opératoires : aggravation importante de la dyspnée. Apparition d'une insuffisance tricuspidienne. Impotence fonctionnelle totale. Décédé en janvier 1957.

Observation N° 8. — FUO ... h ; 31 ans.

R.A.A. Dyspnée d'effort et paroxysme dyspnéique important. Lassitude. Pas de souffle systolique. Choc de pointe normal. Thrill diastolique net. Eclat de B.I. Pas de claquement d'ouverture ni de troisième bruit. T.A. 11/7. V.G. non augmenté de volume mais de cinétique ample O.G. 2/4 sans expansion. Calcifications mitrales. E.C.G. Rythme sinusal avec S.A.G. A.Q.R.S. + 130 A.T. + 30. RS en V2. R en V6. Hémodynamique A.P. Syst. 30. P.C Max. 27. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 3. Morphologie atypique. Rapport P.C. Max P.C. diast. 1.8. Pression O.G. opératoire 28/13 moyenne 18. Morpholoige de R.M. identique à la pression capillaire. Constatation opératoire : Régurgitation nette (2/4) R.M. peu serré, quelques calcifications. Commissurotomie au dilateur, régurgitation non aggravée. Suites opératoires normales. Revu deux ans après l'opération. Dyspnée d'effort plus importante, le cœur est plus gros. L'arc inférieur gauche est nettement augmenté de volume. Les pressions sont inchangées, à morphologie identique. E.C.G. inchangé.

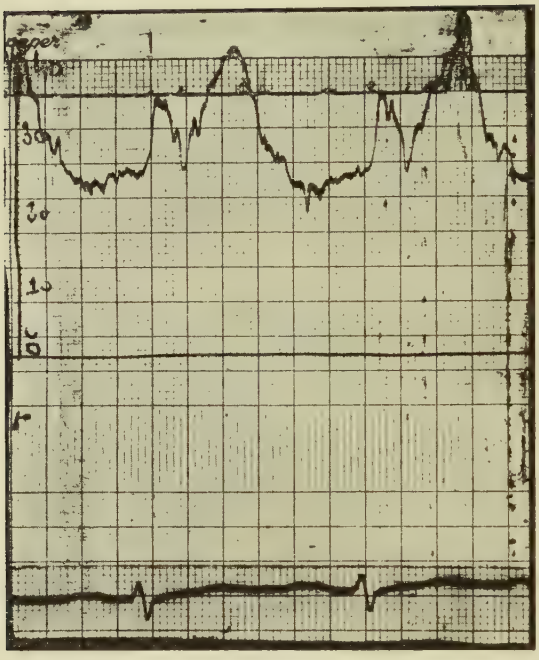

FIG. N° 1 — Pressions auriculaires gauches. Enregistrement per-opératoire. Sténose et insuffisance mitrales moyennes. (*Obs. n° 7*).

d) Dans les observations 9, 10 et 11 la sténose mitrale est compliquée par une régurgitation moyenne ou légère :

Observation N° 9. — COG ... h ; 32 ans.

R.A.A. Dyspnée d'effort, de décubitus et paroxysme dyspnéique avec hémoptysie très importante. Lassitude extrême. Souffle systolique 3/4. Choc de pointe étalé et violent. Thrill diastolique B.I. couvert par le souffle. Rappel et troisième bruit (phono). Roulement très important. T.A. 12/6. Nette augmentation de volume de V.G. mais de cinétique réduite. O.G. 3/4 sans expansion. E.C.G. rythme sinusal avec S.A.G

A.Q.R.S. + 130. A.T. + 50. rS en VI,V2. Hémodynamique A.P. Syst. 67 P.C. Max. 37 Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 30. Morphologie ; comblement entre les deux sommets. Rapports P.C. Max. P.C. Diast. 1,2. Pression O.G. Opératoire 45/25 moyenne 30. Morphologie d'I.M. Constatations opératoires I.M. nette moyenne 2/4 et postérieure. R.M. assez serré. Calcifications postérieures. Dilatation au doigt de la commissure antérieure. Suites opératoires troublées. Cyanose ; coma, mort deux jours après.

Observation N° 10. — PER ... h. ; 24 ans.

R.A.A. et chorée. Dyspnée d'effort importante. Hémoptysie. Pas de lassitude. Souffle systolique entendu une fois, très doux, endapexien. Choc de pointe normal. Thrill diastolique. Claquement d'ouverture et défermeture. Roulement diastolique majeur. T.A. 13/7. V.G. normal. O.G. 3/4 sans expansion. E.C.G. rythme sinusal, S.A.G. A.Q.R.S. + 70. A.T. + 50. rS, en VI,V2. R en V6. Hémodynamique A.P. Syst. 60. P.C. Max. 42. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 18. Morphologie net comblement. Rapport P.C. Max. P.C. diast. 1.3. Constatations opératoires : Régurgitation discrète. R. M. très serré, fibreux. Commissurotomie au doigt augmente la régurgitation. Deuxième tentative au dilatateur, qui aggrandi nettement l'orifice et diminue la régurgitation. Suites opératoires, excellentes. Revu 2 ans plus tard ; très grande amélioration. Souffle systolique léger dans la région endapexienne.

Observation N° 11. — MER ... f ; 36 ans.

R.A.A. Dyspnée d'effort et de décubitus, hémoptysie. Pas de lassitude. Souffle systolique très léger 1/4. Choc de pointe normal. Thrill diastolique. Eclat d'ouverture et de fermeture. Roulement intense. T.A. 12/8. V.G. de volume et de cinétique normale O.G. 2 4 avec expansion systolique. E.C.G. Rythme sinusal. S.A.G. A.Q.R.S. + 80. A.T + 5. rS en VI, V2, V4. Hémodynamique A.P. Syst. 33. P.C. Max. 33. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. O. Morphologie, un seul sommet. A l'effort image en tente. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 4. Constatations opréoatires. Régurgitation mitrale discrète. R.M. très serré. Commissurotomie au doigt, élargissement satisfaisant. La régurgitation n'est pas aggravée. Suites opératoires : très grande amélioration fonctionnelle ; travaille normalement, persistance d'un petit souffle systolique et de l'expansion systolique. Hémodynamique deux ans après l'opération, valeurs inchangées ; morphologie identique.

Dans ce lot d'observations, on retrouve la prépondérance du sexe masculin signalée par Cabot, Brigden & Leatham ; mais cette constatation nous paraît sans grande portée.

Des antécédents évocateurs sont retrouvés dans 7 cas (5 épisodes rhumatismaux et 2 chorées).

Qu'il s'agisse d'une insuffisance mitrale pure ou prédominante, ou d'une régurgitation associée à une sténose serrée, la *séméiologie fonctionnelle respiratoire* ne diffère pas sensiblement. Dans l'observation 3 notamment, on relève plusieurs crises de dyspnée paroxystique provoquées par l'effort et nécessitant la saignée ; l'histoire clinique plaidait en faveur d'un barrage mitral serré ; il n'existait cependant qu'une dilatation de l'anneau mitral avec soudure discrète de la commissure antérieure.

La *fatigabilité* est retrouvée dans deux cas sur trois d'insuffisance mitrale pure ; et dans un cas d'insuffisance prédominante (obser. 4). Elle est beaucoup plus rare dans les cas ou la sténose est importante ou prédominante. Ce symptôme paraît ainsi

constituer un élément de présomption utile en faveur d'une insuffisance mitrale.

La *palpation* de l'aire précordiale fournit également des indications précieuses, puisque 7 fois sur 11 nous avons noté un choc de pointe violent et étalé ; dans les 4 cas ou le choc avait été jugé normal, le chirurgien n'a trouvé qu'une régurgitation minime.

Pour apprécier l'importance du *souffle systolique,* nous avons adopté la classification admise par l'American Heart Association. Nous avons relevé ainsi :

— 1 souffle du grade 4
— 2 » » 3
— 2 » » 2
— 2 » » 1
— 3 inconstants (grade 1 lorsqu'on les percevait).
— 1 cas ou il n'y eut pas de souffle malgré des examens attentifs et répétés.

Au souffle du grade 4 correspondait une régurgitation majeure.

Aux souffles du grade 3 et 2 des régurgitations importantes dans un cas, moyennes dans les trois autres.

Aux souffles du grade 1 des régurgitations moyennes et légères.

Dans les trois cas de souffles inconstants et légers, le chirurgien a noté une régurgitation majeure sans sténose, une régurgitation importante sans sténose et une régurgitation légère avec sténose serrée. Enfin, dans le cas sans souffle, la régurgitation était moyenne et associée à une sténose modérément serrée.

Au total, le souffle était présent dans plus des 2/3 des cas d'insuffisance mitrale ; mais il n'existait aucune relation entre l'importance du souffle et la régurgitation. Dans un cas de régurgitation moyenne le souffle était absent. Nous avons surtout été frappés par le fait, que dans deux cas d'insuffisance mitrale pure le souffle était inconstant et léger, couvrant seulement, lorsqu'il s'entendait, un pavillon de sthétoscope.

Les caractères des bruits du cœur nous ont paru trés significatifs. Nous n'avons noté que trois fois un éclat tactile et audible du premier bruit ; tous les autres malades avaient, soit un premier bruit normal, soit un premier bruit atténué et soudé au

souffle systolique. Dans deux cas, un claquement d'ouverture de la mitrale était associé au claquement de fermeture ; le rétrécissement mitral était serré et la régurgitation très minime. Dans le troisième cas, la régurgitation était un peu plus importante (2/4). Dans tous les autres cas de régurgitation mitrale moyenne ou importante existait un troisième bruit du cœur.

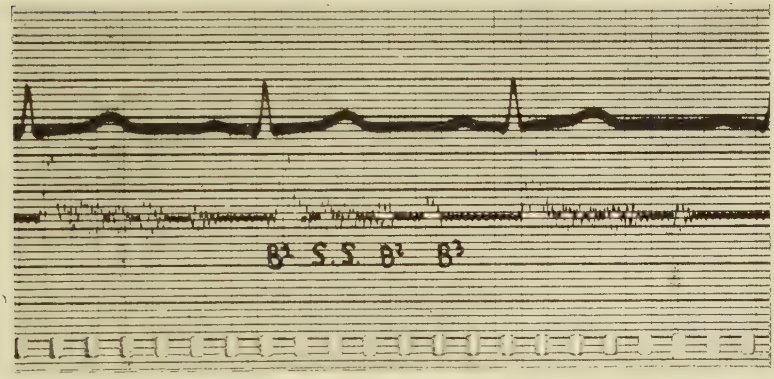

FIG. N° 2 — Phonocardiogramme. Souffle holosystolique, couvrant le deuxième bruit. Troisième bruit caractéristique. (*Obs. n°* 39).

Par ailleurs, dans trois cas de sténose mitrale pure où le geste chirurgical a créé une régurgitation, nous avons noté, outre l'apparition d'un souffle systolique, l'atténuation ou la disparition du premier bruit. Le claquement d'ouverture disparut deux fois et, dans deux cas, on constate l'apparition d'un troisième bruit du cœur.

Ces constatations corroborent celles de WOOD, LOGAN & TURNER, BRIGDEN & LEATHAM, CRICHTON & BRAMWEL, JANTON & Coll. : l'effacement et l'atténuation du premier bruit, l'absence de claquement d'ouverture de la mitrale et la découverte d'un troisième bruit associé ou non à un souffle systolique sont autant d'arguments qui doivent faire envisager l'éventualité d'une régurgitation importante et contre indiquent en général une commissurotomie.

Dans deux cas où un *roulement diastolique* de pointe intense, accompagné d'un thrill diastolique, fût entendu et enregistré, le contrôle chirurgical mit en évidence une insuffisance mitrale sans sténose. Dans ces deux cas, le premier bruit était normal ; il n'existait pas de claquement d'ouverture, mais un troisième bruit confirmé sur tracés phonocardiographiques ; dans un cas le roulement se renforçait dans la présystole.

En ce qui concerne les *signes radiologiques*, nous avons noté 8 fois une augmentation de volume du ventricule gauche ; dans 6 cas cette augmentation de volume s'accompagnait d'hyperpulsatilité. Dans un cas le volume du ventricule gauche paraissait normal, mais la cinétique était exagérée ; le chirurgien a signalé une régurgitation moyenne. Dans les deux cas où le volume et la cinétique du ventricule gauche étaient normaux, la régurgitation fut jugée trés minime.

L'expansion systolique auriculaire n'est signalée que dans 5 cas. Nous n'avons pas pu mettre en évidence de relation entre l'importance de la régurgitation et la présence ou l'absence d'expansion systolique.

Alors que le chirurgien nous a signalé dans 7 cas l'existence de calcifications mitrales, nous n'avions détecté celles-ci à la radioscopie que dans un cas.

Pratiquée dans un seul cas, l'angiocardiographie avait montré l'existence de cavités gauches notablement augmentées de volume. La cadence des clichés était insuffisante pour apprécier l'injection de O.G. lors de la systole ventriculaire.

Les *documents électrocardiographiques* sont assez instructifs.

Dix de nos sujets étaient en rythme sinusal et 9 présentaient culaire gauche ni même de déviation axiale gauche de AQRS dans le plan frontal ; trois cas cependant correspondaient à des insuffisances mitrales pures avancées.

Dans aucun cas nous n'avons constaté de surcharge ventriculaire gauche ni même de déviation axiale gauche de AQRS dans le plan frontal ; trois cas cependant correspondaient à des insuffisances mitrales pures avancées.

Dans 5 cas, A.Q.R.S. dépassait + 90°, avec deux fois opposition franche de AT et trois fois un aspect rS en dérivations parasternaales.

6 électrocardiogrammes étaient normaux dans le plan frontal ; on notait dans 3 cas une image rS en dérivations parasternales.

D'autre part, nous avons été frappés par le défaut de concordance entre les signes électriques et hémodynamiques : de fortes surcharges ventriculaires droites (AQRS à + de 130°) coexistent avec des pressions subnormales ou peu élevées dans le ventricule droit ; inversement un électrocardiagramme normal peut co-exister avec une pression systolique élevée.

De cette série trop courte et trop disparate pour permettre des conclusions d'ensemble, nous ne retiendrons que deux faits :

1°. — Les signes électriques de surcharge ventriculaire gauche sont absents bien que dans 3 cas il se soit agit d'une insuffisance mitrale pratiquement pure. La déviation axiale gauche est également absente dans tous les cas.

2°. — L'effacement de l'épaulement antérieur du ventriculogramme (image rS en dérivations parasternales) est rencontré 6 fois sur 11, dont 3 fois avec des images de surcharge ventriculaire droite dans le plan frontal ; en pareil cas cette association est un bon argument en faveur d'une surcharge combinée ; les présomptions sont plus grandes encore lorsqu'il existe des pressions ventriculaires droites élevées.

L'étude des tracés de pressions capillaires, s'est révélée particulièrement intéressante. Sur nos 11 malades, 9 ont eu un cathétérisme pré-opératoire. Pour l'étude des courbes, nous avons retenu, comme Gérard & Benyamine, des critères majeurs et des critères mineurs.

Dans les observations 1, 2 et 3 où l'insuffisance mitrale était pure et importante, nous retrouvons les critères majeurs :

— Le deuxième sommet s'inscrit rapidement, il n'existe pratiquement plus qu'une seule onde, qui prend un aspect pointu en forme de tente dans les trois cas (à noter que le cœur est en rythme sinusal).
— Le gradient de pression P.C. maxima sur P.C. télédiastolique est supérieur à 2,5 dans nos trois cas.
— Le gradient de pression A.P. systolique P.C. systolique, n'est inférieur à 5 mm Hg que dans un cas, les deux autres tracés montrent l'existence d'un barrage pulmonaire déjà notable.
— Enfin, dans les trois cas, existe une descente, rapide de la deuxième onde du tracé.

Dans les observations 5, 7 et 8, où à une régurgitation moyenne s'associait un degré de sténose modéré, la courbe prend, deux fois un aspect en « tente » avec englobement partiel du premier sommet ; mais le chiffre des gradients n'est pas

en faveur d'une régurgitation. Dans l'observation 8, si la morphologie est atypique, le gradient A.P. systolique sur P.C. maxima est de 3 mm Hg.

Dans les observations 9, 10 et 11 ou la régurgitation est minime et le R.M. serré, la morphologie montre deux fois un simple comblement entre les deux sommets. Les gradients sont en faveur d'un R.M. serré une fois (observation 11) on retrouve les trois critères majeurs : Aspect en « tente », gradient P.C. maxima sur P.C. télédiastolique à 4 et gradient P.C. - A.P. à 0.

En résumé, les tracés capillaires, sont dans notre série un peu courte, un élément d'appréciation trés important.

Une seule malade était en fibrillation auriculaire ; mais ce fait n'a pas empêché une étude satisfaisante des courbes, car le rythme cardiaque était lent.

6 fois sur 9, nous avons pu enregistrer un aspect en « tente » caractéristique. Les trois autres tracés montraient un comblement significatif. Si à l'étude morphologique des courbes, on associe l'étude des gradients et une épreuve d'effort longtemps poursuivie, les chances de voir apparaître une courbe capillaire typique augmentent. Par contre, il semble difficile de faire la part, entre un R.M. serré avec régurgitation minime et un R.M. associé à une régurgitation moyenne.

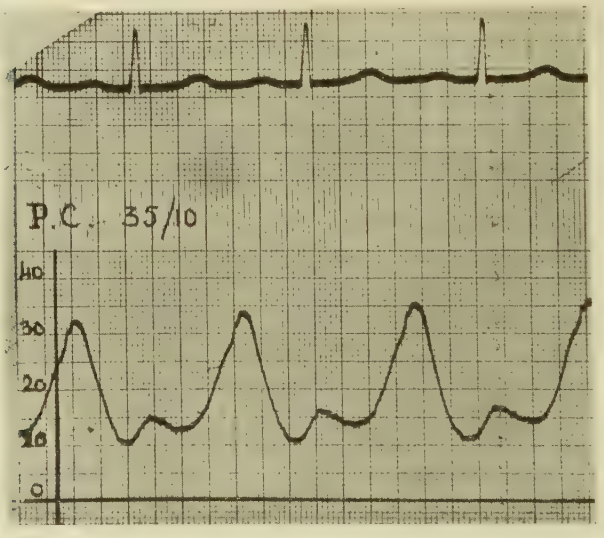

FIG. N° 3 — Tracé capillaire pulmonaire d'une insuffisance mitrale pure. Aspect en « tente » caractéristique. (*Obs. n°* 3).

Sur 5 tracés pulmonaires, nous avons constaté un deuxième sommet systolique pulmonaire, supérieur à la normale, deux fois égal au « pic » systolique, trois fois légèrement inférieur. A tous ces cas correspondait un tracé capillaire montrant une image en « tente » caractéristique (observations N° 1, 2, 3, 7 et 11).

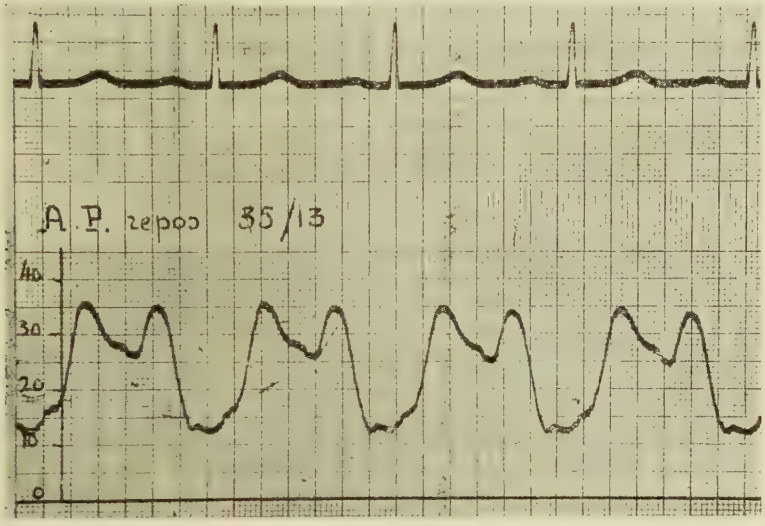

FIG. N° 4 — Tracé pulmonaire d'une insuffisance mitrale pure. Discrotisme pulmonaire très important. (*Obs. n°* 3).

L'*oesophagogramme* n'a été pratiqué que chez 4 malades. L'étude des tracés, tous techniquement corrects, montre une morphologie auriculaire gauche caractéristique.

Il existe un plateau systolique typique sur un tracé (observation N° 2) correspondant à une régurgitation majeure.

Une fois un comblement de la dépression X et un sommet V un peu plus haut que A (observation N° 3) dans ce cas la régurgitation est également trés importante.

Enfin, deux tracés normaux (observations N° 1 et 8). La régurgitation est jugée moyenne par le chirurgien.

En rapprochant ces constatations du phénomène radioscopique de l'expansion systolique auriculaire, on peut constater que

celle-ci ne s'accompagne pas toujours d'un oesophagogramme normal. Elle fut jugée présente dans l'observation N° 1 et 2, absente dans l'observation 3 et 8.

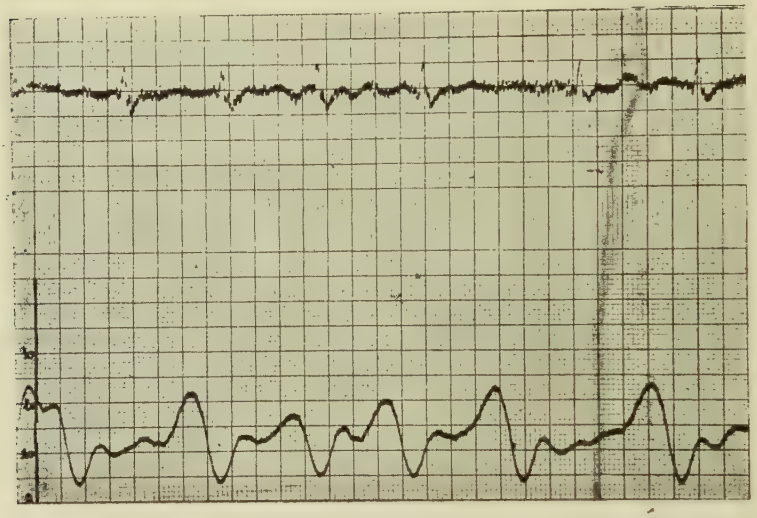

FIG. N° 5 — Œsophagogramme. Montrant un plateau systolique. (*Obs. n°* 2).

Chez trois malades (observations N° 1, 2, 8) nous avons pratiqué une exploration hémodynamique par *voie bronchique* à l'aide d'un cathéter intracardiaque N° 7 rempli de sérum physiologique et bloqué dans une ramification d'une bronchiole distale.

Les variations de pression bien que minimes (2 à 6 mm Hg de mercure) sont plus importantes que chez le sujet normal (2 mm Hg de mercure). On ne peut décrire un type morphologique commun aux trois courbes. Cependant on peut relever des accidents semblables :

— une dépression située environ 4/100 es de seconde après Q.R.S. correspondant au début de la contraction ventriculaire,

- puis un soulèvement en plateau de durée variable

portant une encoche toujours nette, située environ 40/100es de seconde aprés Q.R.S.

Il a été noté que les tracés présentant les accidents les plus nets sont obtenus dans les deux cas de régurgitation majeure. Les R.M. purs ne présentant pas de soulèvement en « plateau ».

Notre expérience est encore trop courte pour pouvoir tirer des conclusions sur la cause de ces accidents. On doit cependant faire remarquer que les courbes obtenus chez l'homme sont difficilement comparables aux tracés enregistrés chez le chien par Van Bogaert.

Les meilleurs tracés furent obtenus prés du cœur, au niveau des territoires lobaires inférieurs ; il nous a été trés difficile, souvent impossible, d'enregistrer des tracés interprétables au niveau des lobes moyens et supérieurs.

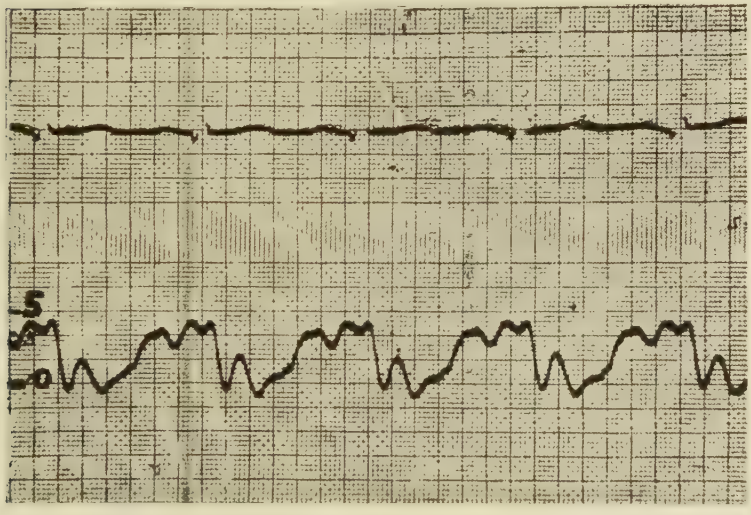

FIG. N° 6 — Tracé enregistré par voie bronchique dans une insuffisance mitrale pure. (*Obs. n°* 3).

DEUXIEME LOT : ABSENCE DE REGURGITATION

Ce deuxième lot comprend 120 commissurotomisés, chez lesquels le toucher mitral ne décela aucune régurgitation palpable.

Parmi ces 120 malades porteurs de R.M. purs plus ou moins serrés nous avons relevé différents signes en faveur d'une régurgitation.

— Le signe de la lassitude est présent dans quelques observations à des degrés divers ; 20 fois celle-ci est jugée importante sans cependant dépasser la dyspnée ; dans deux cas seulement elle prime la dyspnée d'effort. A ces deux cas correspondent une hypertension pulmonaire considérable avec élévation des résistances pulmonaires et souffle diastolique parasternel gauche.

— Un souffle systolique *de* la région de pointe est entendu de façon constante avant l'intervention chez 9 patients.

Dans 7 observations il s'agit d'un souffle systolique important, côté au moins 2/4, assez bas, situé au niveau du cinquième espace dont le foyer maximum se trouve à mi-distance entre la pointe et le bord gauche du sternum. Dans tous les cas le souffle mourrait à la ligne axillaire moyenne mais pouvait s'entendre deux fois avec une intensité modérée jusque dans l'aiselle en décubitus latéral gauche. Il existe dans ces 7 observations un syndrome infundibulo-pulmonaire majeur comprenant : un signe de Dressler bas situé, un éclat tactile de B1 et de B2, une grosse pulmonaire à la radioscopie et une pression pulmonaire moyenne dépassant 60 mmHg au repos. En outre, le claquement d'ouverture et de fermeture de la mitrale est toujours entendu ou enregistré (1).

Ces souffles sont très vraisemblablement liés à des modifications anatomiques et fonctionnelles de la cham-

(1) Chez une de ces malades, la commissurotomie fut refusée pendant deux ans, en raison du souffle considéré comme témoignant d'une régurgitation importante, dans un centre de chirurgie cardio-vasculaire de réputation mondiale. Il n'avait été pratiqué ni cathétérisme ni angiocardiographie.

bre ventriculaire et de l'infundibulum de l'artère pulmonaire, ils s'atténuent ou disparaissent le plus souvent après l'intervention.

Plus difficile à interpréter est le souffle rencontré dans les deux dernières observations :

Dans la première, il s'agit d'un souffle holosystolique d'intensité modérée, entendu légèrement en dedans de la pointe, irradiant jusqu'à la ligne axillaire moyenne sans toutefois être perçu dans l'aiselle, précédé et suivi d'un claquement de fermeture et d'ouverture important. A ce cas ne correspond aucun signe clinique, radiologigique, hémodynamique ou électrique d'hypertension pulmonaire. Le rétrécissement est serré, sans calcification ; le ventricule gauche est augmenté de volume et bat faiblement ; ce malade éthylique important, présente d'autre part une dyspnée de décubitus considérable. A posteriori, ce souffle que nous avons considéré avant l'intervention comme très suspect d'une régurgitation nous paraît comme étant lié à la distension ventriculaire gauche.

Dans la deuxième observation, le souffle est de topographie strictement apexo-axillaire, d'intensité moyenne (2/4) à renforcement télésystolique, accompagné d'un éclat net de B1 et d'un claquement d'ouverture. Le ventricule gauche est petit, mais bat bien. Il n'existe aucun autre signe en faveur d'une régurgitation. A l'intervention, l'orifice mitral est très serré et entouré d'une couronne de calcifications considérables. Dans ce cas le souffle systolique nous paraît avoir comme origine les remous engendrés par le sang sous forte pression au contact des calcifications.

— En ce qui concerne les SIGNES RADIOLOGIQUES nous notons 8 fois une augmentation appréciable du volume du ventricule gauche (en l'absence d'atteinte aortique ou d'hypertention) ; dans un cas seulement cette augmentation de volume s'accompagne d'hyperpulsatilité (un souffle diastolique a cependant été signalé chez cette malade quelques années avant l'hospitalisation.

L'expansion systolique auriculaire est jugée présente dans 8 cas ; mais dans aucun elle n'est côtée importante ou visible sous toutes les incidences.

— L'ÉLECTROCARDIOGRAMME montre deux fois une déviation

axiale gauche de ARQS, sans opposition de AT (en l'absence d'hypertension ou d'atteinte aortique concomitante). Dans le premier cas il s'agit d'une femme petite et obèse. Dans le deuxième, d'un sujet présentant des signes d'insuffisance ventriculaire gauche : dyspnée de décubitus, éthylisme important. A l'intervention, ventricule gauche augmenté de volume, mou et pression diastolique ventriculaire à 40 mmHg.

— L'ÉTUDE DE LA COURBE CAPILLAIRE PULMONAIRE, enregistrée chez 90 patients, montre dans 2 cas un aspect morphologique et tensionnel pouvant faire envisager lêhypothèse d'une régurgitation. Dans le premier cas, la PC est au repos à 41/18, l'AP systolique à 55, le gradient AP syst. -P.C max. à 14 et le rapport P. C. max - P. C. diast. supérieur à 2. Le deuxième sommet est beaucoup plus haut que le premier ; mais il n'existe aucun comblement significatif entre les deux. Pendant l'épreuve d'effort la morphologie est inchangée. Cet aspect ne réalise donc pas l'image en « tente » caractéristique. Les pressions auriculaires gauches enregistrées avant l'intervention, sont superposables au tracé capillaire avec une onde V assez haute, dépassant l'onde C de plus de 5 mmHg.

La deuxième observation est identique à la première : P. C. Max. 30 mmHg, A. P. syst. 35, gradient A. P. syst. - P. C. max. 5. Rapport P. C. Max. - P. C. diast. 3,2. Deuxième sommet plus élevé que le premier, mais au repos pas de comblement significatif entre les deux sommets. A l'effort, cependant, il existe un aspect en « tente » caractéristique et les pressions AP syst. P.C. max. sont voisines. Dans ce cas aussi les pressions auriculaires gauches sont morphologiquement semblables à la pression capillaire et peuvent également faire penser à la possibilité d'une régurgitation que le chirurgien n'a pas mis en évidence.

En étudiant nos 120 cas de R. M. purs commissurotomisés, les différents signes en faveur d'une régurgitation rencontrés, sont dans la grande majorité des cas des signes isolés. Dans deux cas seulement existent deux critères en faveur d'une régurgitation ; aucun de nos cas n'en comportant trois.

Deuxième Groupe - Les cas cliniques

Dans ce groupe, nous avons sélectionné les malades chez lesquels nous avons été conduits à discuter l'éventualité ou à poser le diagnostic d'insuffisance mitrale, mais ou il n'existe pas de contrôle par le toucher mitral. Plutôt que d'analyser les observations les unes aprés les autres, nous avons groupé les faits de même ordre, afin d'en avoir une vue d'ensemble plus précise. Nous les avons classés en 4 lots d'aprés le contexte clinique et la séméiologie.

1°. — LES CRITERES CLINIQUES, RADIOLOGIQUES ET HEMODYNAMIQUES sont en faveur d'une insuffisance mitrale.

Dans ces cas, le souffle systolique est du grade 3 ou 4, avec ses irradiations classiques et son support tactile, le thrill ; le claquement d'ouverture et de fermeture est généralement absent ; le troisième bruit est presque toujours retrouvé, le bruit de roulement est inconstant. On relève l'augmentation de volume de l'oreillette et du ventricule gauches ainsi que les critères hémodynamiques majeurs morphologiques et tensionnels. Ce groupe comprend 26 malades, avec trois contrôles autopsiques.

Observation N° 12. — TOND ... f ; 45 ans.

La malade a présenté dans se jeunesse plusieurs crises de R.A.A., une lésion a été découverte à l'âge de 18 ans ; les troubles fonctionnels commencèrent à apparaître après sa deuxième grossesse. Néamoins elle a pu mener à terme huit grossesses presque consécutives, sans accident gravido-cardiaque. point du myocarde dans l'adventice d'un vaisseau. Au niveau de l'auricule, L'existence de la fatigabilite est difficile à préciser. En 1950, des signes d'insuffisance ventriculaire droite apparaissent, et depuis cette époque la malade a une incapacité fonctionnelle totale et une insuffisance ventriculaire droite permanente.

A l'auscultation il existe un souffle systolique intense avec thrill et un choc de pointe violent, un troisième bruit caractéristique et un roulement faible ; la tension artérielle est de 10/6.

L'électrocardiogramme montre une fibrillation auriculaire, un rythme ventriculaire rapide et quelques extra-systoles ventriculaires.

Axe de Q.R.S. à + 80°, axe de T — 60°, rS en VI, V2.

Les radiographies montrent un cœur notablement augmenté de volume, d'aspect triangulaire, avec un arc inférieur gauche bien développé ; la cinétique est ample à la radiocospie. On note encore une saillie de l'arc moyen, de cinétique ample, une surcharge hilaire sans opacité pleurale anormale, une très grosse oreillette gauche, avec expansion systolique.

Cathétérisme cardiaque (1955) : P.C. : 30/18, moyenne 22 ; A.P. 35/15, moyenne 17, VD 30.0 ; OD 7.2 moyenne 5. La morphologie du tracé capillaire

reflète une image en « tente » caractéristique ; le gradient A.P. systolique — P.C. maxima est à 5, et le rapport P.C. maxima sur P.C. télédiastolique à 1,9.

Les pressions œsophagiennes montrent un tracé typique de régurgitation.

Décédée le 20-5-56, après un coma assez court, pas de modification des ventriculogrammes.

Autopsie : Thorax : épanchement séro-fibrineux peu important dans les deux plèvres. Epanchement peri-cardique de moyenne abondance (500 cm3). Cœur énorme, étalié, mou, ventricule gauche (18 mm.) et ventricule droit (10 mm.) hypertrophiés. Oreillette gauche énorme de volume supérieur à un poing à parois minces. Très grosse dilatation de l'anneau mitral, qui admet facilement 4 doigts, anneau lâche, à peine perçu par le doigt. Valves assez souples, une seule calcification sur la grande valve, piliers et cordages légèrement rétractés, mais non soudés. Epreuve de l'eau positive.

Abdomen : Ascite de moyenne abondance, foie énorme, très dur, d'aspect muscade, rate hypertrophiée, rein petit.

Histologie : Plusieurs prélèvements effectués sur le V.G. montrent des lésions de myocardite diffuses, se traduisant par des images d'anisonucléose importantes, sans altérations nécrotique, ou dégénérative des fibres. Il n'existe aucune lésion interstitielle, qui fasse penser à un nodule d'Aschoff Le seul point à noter est la présence d'une réaction lymphocytaire discrète visible en un point du myocarde dans l'adventice d'un vaisseau. Au niveau de l'auricule cette reaction se retrouve en certains points dans les plans sous endo-cardiques. Les signes de souffrance myocardique sont plus prononcés à la hauteur de ce prélèvement que dans les autres fragments

Image de foie cardiaque caractéristique, avec lobules interverties. Le parenchyme pulmonaire montre des alternances d'œdème et d'emphysème. Son architecture demeure respectée dans son ensemble. Les vaisseaux para-bronchiques ne paraissent pas modifiées.

Observation N° 13. — GANDOL ... f., épouse AVA ... 36 ans.

Chorée à 11 ans. Découverte d'une cardiopathie à 20 ans, Apparition d'une dyspnée d'effort après une grossesse à 26 ans. A 31 ans, apparition de tachyarytmie avec signes d'I.V.D., depuis impotence fonctionnelle totale, lassitude très importante. Souffle systolique 2/4. Choc de points un peu étalé et supérieur à la normale. Thrill diastolique léger. Eclat modéré de B.I. Pas de claquement d'ouverture. Troisième bruit intermittent. Roulement discret. Double souffle de la base. T.A. 11/7. Augmentation de volume de V.G. avec hyper-cinétisme O.G. 2/4, sans expansion. Hémodynamique. A.P. Syst. 40. P.C. Max. 35. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 5. Morphologie, douteuse au repos, mais descent Y rapide. A l'effort aspect en « tente » mais non typique, car télédiastolique un peu haute. Rapport P.C. Max P.C. Dias. 1, 7. E.C.G. Fibrillation auriculaire (24 heures de rythme sinusal après défibrillation, pas de S.A. G.). Bloc droit A.Q.R.S. + 120 A.T. + 60. R en VI, V2. Mort subite après une tentative de défibrillation. Autopsie : Cœurs à peine augmenté de volume, orifice mitral relativement serré (pointe de l'index). Valves fibreuses. Plusieurs petites calcifications dans la partie postérieure de la grande valve au contact de la commissure. Calcifications de la paroi auriculaire (véritable os de seiche). Appareil sous valvulaire remanie, cordages soudés, piliers épaissis.

Atteinte importante des sigmoïdes aortiques. Valves soudées et rétractées. Le rapport VD, VG est conservé.

Observation N° 14. — SOURM ... h ; 46 ans.

Plusieurs crises de R.A.A. dans l'enfance. Découverte d'un souffle à 20 ans. Tolérance fonctionnelle assez bonne, jusqu'à 35 ans. Apparition progressive de dyspnée d'effort, puis de décubitus. Incapacité fonctionnelle totale, depuis l'âge de 38 ans. Hospitalisé à plusieurs reprises, avec des signes d'insuffisance ventriculaire droite avancée. Gros foie très dur, ascite, cyanose, ictère. Gros souffle systolique 4/4 avec thrill ; choc de pointe violent et étalé. B.I. et B. 2. couverts par le souffle. Troisième bruit, petit roulement diastolique. Cœur très augmenté de volume dans tous ses diamètres. Augmentation de volume du ventricule gauche, avec hyper-cinétisme. O.G. 3/4 avec expansion. Arc moyen très convexe, débord droit important. Hémodynamique A.P. Syst. 50. P.C. Max. 40. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 10. Morphologie caractéristique, rapport P.C. Max. P.C. Diast. 3. E.C.G. Fibrillation auriculaire. A.Q.R.S. 110 A.T. — 10. rS. en VI, V2, V4.

Décédé : le 10-6-55, après un coma hépatique.

Autopsie : Epanchement pleural bi-latéral, cœur très gros, V.G. nettement hypertrophié ; très grosse oreillette gauche, à paroi mince. Orifice mitral nettement élargi (on passe deux doigts facilement) aux rebords boursouflés, les deux commissures sont soudées, sur la commissure postérieure grosse calcification friable. Les valves sont épaissies, les cordages soudés et rétractés, les valves s'insérant pratiquement sur les piliers. Ventricule droit nettement hypertrophié. Oreillette droite dilatée. Foie très gros, dur, d'aspect jaunâtre à la coupe.

Histologie : cirrhose cardiaque caractéristique.

Observation N° 15. — ORS ... f ; 24 ans.

R.A.A. dans l'enfance, dyspnée d'effort et de décubitus notable, pas de paroxysme dyspnéique ni d'hémoptysie. Lassitude marquée, pas de signe d'I. V.D. Souffle systolique (4/4). Thrill systolique, choc de pointe violent, éclat du premier bruit, sans rappel, pas de troisième bruit ni de roulement ; tension artérielle 10/6. A la scopie gros ventricule gauche hypercinétique, oreillette gauche volumineuse (4/4) avec expansion systolique. Hémodynamique : P.C. maxima 33, A.P. systolique 37 ; morphologie aspect en « tente » caractéristique, gradient A.P. syst. P.C. Max. 4. Rapport P.C. Max. P.C. diast. 2,8. E.C.G. : fibrillation auriculaire, A.Q.R.S. + 100° ; A.T. + 50. rS en VI, V2, V4.

Observation N° 16. — DEM ... f ; 34 ans.

Plusieurs crises de R.A.A. ; dyspnée d'effort et de décubitus très importante ; pas d'I.V.D. Une embolie cérébrale. Souffle systolique (3/4). Thrill diastolique ; choc de pointe normal, éclat du premier bruit, rappel, roulement diastolique important ; T.A. 11/6. Augmentation de volume du ventricule gauche, mais cinétique normale. O.G. (3/4), sans expansion systolique. Hémodynamique : P.C maxima 30, A.P. systolique 35 ; aspect en « tente » mais descente lente ; gradient A.P. syst. P.C. max. 5 ; rapport P.C. max. P.C. diast. 2,5. E. C. G. : fibril. auric. A.Q.R.S. + 80. A.T. — 60. R.S. en VI, V2.

Observation N° 17. — BOV ... f ; 27 ans.

R.A.A. dans l'enfance. Paroxysme dyspnéique, dyspnée d'effort et de décubitus notable, lassitude importante, souffle systolique 4 ; thrill syst. choc de pointe violent, troisième bruit, pas de roulement. Gros V.G. hyper-pulsatile. O.G. 2/4, pas d'expansion systolique. Hémodynamique P.C. maxima 45, A.P. systolique 50, morphologie, aspect en « tente » gradient A.P. syst./P.C. max. 5,

rapport P.C. max./P.C. diast. 2,4. E.C.G. Rythme sinusal, surcharge auriculaire gauche. A.Q.R.S. + 80. A.T. + 10 rS en V1 V2.

Observation N° 18. — PAY ... f ; 33 ans.

Plusieurs crises de R.A.A. Dyspnée d'effort modéré, hémoptysie, lassitude importante, embolie périphérique, hépatomégalie et œdème. Souffle systolique 4/4. Thrill syst. et diast. Choc de pointe violent ; troisième bruit pet.t roulement. T.A. 12/6. Gros V.G. Hyper-cinétique O.G. 3/4 avec expansion systolique. Hémodynamique P.C. Maxima 45 ; A.P. Syst. 50. Morphologie ++. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 5. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 2,7. E.C.G. fibril. auriculaire A.Q.R.S. frontal + 20 A.T. frontal + 70 rS en VI, V2, V4.

Observation N° 19. — MARI ... f ; 33 ans.

Une seule crise de R.A.A.. Paroxysme dyspnéique violent, dyspnée d'effort et de décubitus très imoprtante, lassitude extrême, hépatomégalie et œdème. Souffle systolique majeur 4/4 avec thrill, choc de pointe violent et étalé, troisième bruit typique (enregistré), roulement faible. T.A. 11/6. Gros V.G. Hypercinétique, oreillette gauche anévrismale 4/4 avec expansion systolique. Hémodynamique P.C. Maxima 45 A.P. Systolique 50. Morphologie caractéristique. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 5. Rapport P.C. Max./ P.C. Diast. 1,9 Ligature des veines fémorales car grosse insuffisance tricuspidienne contre-indiquant une ligature de V.C.I. Amélioration moyenne mais incapacité fonctionnelle totale. E.C.G. A.Q.R.S. frontal + 100. AT + 10 rS en VI, V2, V4.

Observation N° 20. — MONZ ... f ; 29 ans.

R.A.A. et chorée dans l'enfance, paroxysme dyspnéique avec hémoptysie, dyspnée d'efforto et de décubitus, incapacité fonctionnelle totale, lassitude extrême la confinant au lit, hépatomégalie et œdème discret. Souffle systolique 3/4, thrill diastolique léger, choc de pointe imoprtant ; premier bruit normal mais rappel et roulement. T.A. 11/6. V.G. non augmenté de volume mais d'une cinétique ample. O.G. 2/4 avec expansion systolique. Hémodynamique P.C. Maxima 28, A.P. Systolique 30. Morphologie non caractéristique. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 2, rapport P.C. Max. P.C. Diast. 2,1 E.C.G. Fibril. auric. A.Q.R.S. frontal + 100 A.T. frontal + 10 rS en V1, V2, V4.

Observation N° 21. — CASA ... f ; 15 ans.

R.A.A. à 8 ans, dyspnée d'effort modérée, lassitude peu marquée, pas d'I.V.D. Souffle systolique majeur 4/4. Thrill systolique, choc de pointe violent et étalé, rappel, roulement faible. T.A. 11/7, augmentation de volume et hypercinétisme de V.G. Oreillette gauche 3 4 avec expansion systolique. Hémodynamique P.C. Max. 34, A.P. syst, 35, morphologie typique, gradient A.P. Syst. P.C. Max. 1, rapport P.C. Max. P.C. diast. 2, 1. E.C G. rythme sinusal A.Q.R.S. frontal + 130 ; A.T. frontal + 20, rS en V1, V2, V4.

Observation N° 22. — CHIAR ... f ; 15 ans.

Pas de R.A.A. ni chorée, souffle constaté à l'âge de 8 ans, dyspnée d'effort importante mais isolée, avec très légère lassitude, mène une vie normale si elle évite les efforts. Souffle systolique majeur 4/4 avec thrill présystolique inconstant et choc de pointe important. Eclat de B.I., roulement présystolique discret. T.A. 12/6, cœur peu augmenté de volume, V.G. assez long et arrondi, cinétique ample. O.G. 2/4, avec expansion. Hémodynamique P.C. Max. 40 ; A.P. syst. 45, morphologie caractéristique, gradient A.P. syst. P.C. Max. 5,

rapport P.C. diast./P.C. Max. 3,3. E.C.G. rythme sinusal ; A.Q.R.S. frontal + 90, A.T. frontal + 60 pas de S.A.G., rS en VI, V2.

Observation N° 23. — STEFA ... f ; 46 ans.

Pas de R.A.A., ni chorée, apparition d'une dyspnée d'effort à 43 ans, puis un an plus tard de signe d'I.V.D. dyspnée de décubitus, lassitude et œdème. Souffle systolique d'intensité modérée 1/4, thrill diastolique, éclat du premier bruit et rappel, roulement diastolique. Petit souffle diastolique para-sternal gauche. T.A. 13/8. Volume et cinétisme de V.G. dans les limites de la normale. O.G. 3/4 sans expansion. Hémodynamique P.C. Max. 50. A.P. syst. 70, morphologie assez caractéristique, gradient A.P. Syst. P.C. Max. 20, rapport P.C. Max. P.C. Diast. 2. E.C.G. Rythme sinusal A.Q.R.S. frontal + 80, A.T. frontal + 30, surcharge auriculaire gauche modérée, rS en VI, V2, R en V6.

Observation N° 24. — DI MAR ... f ; 19 ans.

Plusieurs crises de R.A.A., atteinte cardiaque à la troisième crise, incapacité fonctionnelle très importante, dyspnée d'effort, de décubitus et lassitude extrême, souffle systolique majeur 4/4 avec trhill, choc de pointe violent, avec un troisième bruit intermittent, souffle diastolique para-sternal gauche, T.A. 13/8, gros V.G. hyper-cinétique O.G. 3/4 avec expansion systolique, hémodynamique P.C. Max. 33 A.P. Syst. 30 morphologie ++, gradient A.P. Syst/P.C. Max. — 3, rapport P.C. Max./P.C. Diast. 2,7. E.C.G. Rythme sinusal A.Q.R.S. frontal + 45 A.T. frontal + 30, surcharge auriculaire gauche, R.S. en VI, V2, R en V6.

Observation N° 25. — EMILIA ... f ; 34 ans.

Pas de R.A.A. ni de chorée. Découverte d'un souffle au cœur à 16 ans, apparition des signes fonctionnels à 30 ans. Aggravation progressive de la dyspnée jusqu'à une impotence fonctionnelle complète. Dyspnée d'effort et de décubitus très importante. Lassitude extrême l'obligeant à rester au lit. Léger épanchement pleural droit et hépatomégalie notable. Gros souffle systolique 4/4 s'entendant aux deux bases thoraciques, droite et gauche. Thrill systolique en décubitus latéral gauche. Choc de pointe étalé et violent. Ebranlement para-sternal gauche d'arrière en avant encore plus visible. Eclat modéré du premier bruit. Troisième bruit inconstant et roulement discret. T.A. 13/9. Augmentation de volume du ventricule gauche avec hyper-cinétisme. Dilatation importante du tronc de l'A.P. O.G. 3/4 avec expansion systolique. Hémodynamique A.P. Syst. 45. P.C. Maxima 45. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. O. Morphologie ++. Rapport P.C. Max. P.C. diast. 3. E.C.G. A.Q.R.S. + 130. A.T. + 80. rS en VI, V2, V4.

Observation N° 26. — AGOST ... f ; 28 ans.

R.A.A. à 6 ans et découverte s'un souffle systolique peu de temps après. Pendant 22 ans, fatigue fréquente, dyspnée tres modérée. En 1947, endocardite bactérienne, soignée pendant 3 mois. En 1955 apparition de dyspnée d'effort plus marquée, de tachy-arythmie et d'œdème des membres inférieurs. En 1956, dyspnée permanente avec orthopnée, hépatomégalie, œdème des membres inférieurs. Souffle systolique majeur 4/4 avec thrill, choc de pointe violent et étalé. Eclat modéré du premier bruit. Troisième bruit caractéristique, pas de roulement. T.A. 11/6. Augmentation importante du volume de V.G. de pulsatilité normale. O. G. 3/4 avec expansion systolique. Hémodynamique A.P. Syst. 45. P.C. Max. 30. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 5. Morphologie ++,

Rapport P.-C. Max. P.C. Diast. 3. E.C.G. Fibrillation auriculaire A.Q.R.S. + 80. A.T. — 60. rS en VI, V2, V4.

Observation N° 27. — CONAT ... f ; 24 ans.

Plusieurs crises de R.A.A. atteinte cardiaque découverte en 1948. Depuis 1952, apparition de dyspnée d'effort. Grossesse en 1955, aggravant les signes fonctionnels, accouchement normal sans accident gravito-cardiaque. Actuellement dyspnée d'effort modérée, sans signe d'I.V.D. Lassitude légère. Souffle systolique 3/4, sans thill. Choc de pointe supérieur à la normale. Eclat modéré du premier bruit. Pas de roulement ni de troisième bruit. Souffle diastolique léger para-sternal gauche. Gros ventricule gauche hyperpulsatile. O.G. 2/4, avec expansion systolique. Arc moyen nettement saillant. Hémodynamique A.P. Syst. 30. P.C. Max. 22. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 8. Morphologie, simple comblement entre les deux sommets. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 3. E.C.G. Rythme sinusal, S.A.G. A.Q.R.S. + 35. A.T. + 10. R.S. en V2.

Observation N° 28. — TRO ... f ; 23 ans.

Une seule crise de R.A.A. Fièvre de Malte en 1954. Découverte d'un souffle 1 an après. Dyspnée d'effort modérée. Pas de lassitude. Souffle systolique 4/4 avec thrill. Choc de pointe étalé. Troisième bruit inconstant. B.I. normal. Sans roulement ni rappel. T.A. 11/7. Cœur à peine augmenté de volume, aux dépens du ventricule gauche, qui est de cinétique très ample. O.C. 3/4 avec expansion. Hémodynamique A.P. Syst. 40./P.C. Max. 42. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. — 2. Morphologie + +. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 2,8. E.C.G. Rythme sinusal : S.A.G. A.Q.R.S. + 70 A.T. + 30. R. S. en V2. R. en V6.

Observation N° 29. — CADE ... h ; 42 ans.

Pas de R.A.A. Souffle systolique trouvé à un examen systématique, depuis cinq ans, dyspnée d'effort importante s'accompagnant d'une lassitude l'obligeant à abandonner son travail, par ailleurs aucun autre signe notable. Souffle systolique 3/4 accompagné d'un thrill léger, choc de pointe au dessus de la normale. Premier bruit partiellement couvert par le souffle, pas de rappel ni de troisième bruit. T.A. -7/10. Augmentation de volume et hyper-cinétisme de V.G. O.G. 1/4 avec expansion.

E.C.G. Rythme sinusal. A.Q.R.S. + 20. A.T. + 45 rS V1 ; V2. R. V6.

Observation N° 30. — GUINT ... f ; 32 ans.

Plusieurs crises de R.A.A. Découverte d'un souffle à l'âge de 20 ans. Deux grossesses sans incident. Apparition d'une dyspnée d'effort depuis plusieurs année, s'aggravant depuis 6 mois et la contraignant au lit. Dyspnée de décubitus. Lassitude extrême depuis 6 mois. Œdème, hépatomégalie, tachyarythmie importante. Souffle systolique 4/4. Thrill systolique et diastolique. Eclat de B.I. modéré. Pas de rappel. Troisième bruit intermittent. Roulement discret. T.A. 11/7. Augmentation de volume et hyper-cinétisme de V.G.O.G. 3/4. Rétropulsion systolique. Arc moyen saillant. Hémodynamique A.P. Syst. 33. P.C. Max. 28. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 5. Morphologie aspect en « tente ». Descente Y rapide. Rapport P.C. Max. 2,3 E.C.G. Fibrillation auriculaire A.Q.R.S. + 80. A.T. + 20. rS en V1, V2, V4.

Observation N° 31. — LOMB ... . ; 46 ans.

R.A.A. dans l'enfance. Cardiopathie connue depuis l'âge de 20 ans et décompensée depuis 7 ans avec trouble du rythme. Flutter, fibrillation à rythme

ventriculaire rapide. Epanchement pleural et infarctus pulmonaire successifs. Dyspnée d'effort très importante dyspnée de décubitus. Fatigue notable, mais ne dépassant pas la dyspnée. Hépatomégalie, œdème, une embolie cérébrale. Souffle systolique 4/4. Thrill systolique et diastolique. Choc de pointe violent. B.I. effacé par le souffle, de même que B.2. à la pointe. Troisième bruit intermittent, roulement discret. Ebranlement thoracique para-sternal gauche et souffle systolique modéré. T.A. 11 6. Cœur fortement augmenté de volume. Augmentation de volume modéré de V.G. de pulsatilité sensiblement normale. Arc moyen très convexe. O.G. très augmenté de volume 3/4 avec expansion systolique. Hémodynamique. A.P. Syst. 70. P.C. Max. 45. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 25. Morphologie difficile à interpréter (tachyarythmie) mais descente Y rapide et rapport P.C. Max. sur P.C. Diast. 2,2. E.C.G. Fibrillation auriculaire. A.Q.R.S. + 110. A.T. — 45. rS en V1, V2, V4.

Observation N° 32. — EYDO ... f ; 48 ans.

R.A.A. à 12ans. Signe de décompensation droite, apparaissant brutalement au cours de la troisième grossesse à 33 ans. Incapacité fonctionnelle presque complète depuis cette époque. Lassitude marquée très importante et ancienne. Dyspnée d'effort et de décubitus. Hépatomégalie ; œdème et ascite. Pas d'épanchement plural. Souffle systolique 4/4. Thrill diastolique. Choc de pointe modéré. B1 et B2 couverts par le souffle. Pas de rappel. Troisième bruit intermittent. Gros roulement diastolique. Souffle systolique doux, au foyer xyphoïdien. Expansion systolique hépatique. Cœur fortement augmenté de volume. Arc moyen très convexe. Débord droit accentué. Augmentation de volume du ventricule gauche avec hyper-cinétisme. C.G. 3/4 avec expansion systolique. Hémodynamique A.P. Syst. 65. P.C. Max. 40. Gradient A.P. Syst. P.C. Max 25. Morphologie caractéristique d'I.M Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 2.2. E.C.G. Fibrillation auriculaire A.Q.R.S. + 90. A.T. — 40. rS. en V1, V2, V4.

Observation N° 33. — CALV ... f ; 36 ans.

Pas de R.A.A. Découverte d'une cardiopathie à l'âge de 11 ans. Jusqu'à 30 ans, signes fonctionnels très modérés. Par la suite, aggravation des signes fonctionnels, cessation du travail depuis 2 ans. Dyspnée d'effort très importante. Dyspnée de décubitus, quelques paroxysmes dyspnéiques. Asthénie très importante. Hépatomégalie et œdème intermittent. Souffle systolique 3/4 avec renforcement télésystolique et thrill. Choc de pointe violent et étalé. Eclat modéré de B.I. Rappel et troisième bruit (enregistré au phono) .Pas de roulement diastolique. T.A. 10 6. Très importante augmentation du volume de V.G. mais de cinétique réduite. O.G. 2/4 avec expansion systolique. Hémodynamique A.P. Syst. 37. P.C. Max. 37. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 0. Morphologie caractéristique, aspect en « tente ». Descente Y rapide. Rapport P.C. Max P.C. Diast. 3,7. E.C.G. Fibrillation auriculaire. A.Q.R.S. + 40. A.T. + 110. rS, en V1, V2, V4. R. en V6

Observation N° 34. — BEN ... h ; 40 ans.

Pas de R.A.A. Découverte d'une affection cardiaque en 1955 à l'occasion d'une maladie d'Osler. Guérison de la greffe bactérienne trois mois après le début. Apparition progressive de signes d'I.V.D. Epanchement pleural à répétition. Découverte fortuite d'un souffle continu de la région lombaire droite. Dyspnée permanente. Asthénie extrême. Souffle systolique 4/4 avec thrill. Choc de pointe violent. Pas d'éclat du premier bruit ni de rappel. Troisième bruit intermittent (phono). Pas de roulement. T.A. 10/6. Gros V.G. hypercinétique O.G. 2/4 sans expansion. Hémodynamique A.P. Syst. 90 P.C. Max. 30,

Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 60. Morphologie caractéristique. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 2. Débit cardiaque 3 litres. E.C.G. rythme sinusal. Pas de S.A.G. A.Q.R.S. + 80. A.T. — 10. rS, en V1, V2, V4. R en V6. Une angio-cardiographie rénale montre l'existence d'un anévrisme artério-veineux, à la terminaison de l'artère rénale droite. Néphrectomie, décembre 1956. Disparition des signes d'I.V.D. Amélioration considérable. Diminution du volume du cœur. Recathétérisé en mai 1957. Pressions capillaires et pulmonaires normales. Morphologie d'I.M. seulement visible après effort.

Observation N° 35. — MARTI ... f ; 19 ans.

R.A.A. à 10 ans et découverte d'un souffle. Dyspnée d'effort modéré, par ailleurs R.A.S. Souffle systolique 4/4 avec thrill. Eclat modéré de B.I. Choc de pointe supérieur à la normale. Troisième bruit intermittent. Pas de roulement. T.A. 12/7. Augmentation modérée de V.G. de cinétique normale. O.G. empreinte physiologique sans expansion. Hémodynamique A.P. Syst. 35. P.C. Max. 35. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 0. Morphologie typique. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 3,5. E.C.G. Rythme sinusal. Pas de S.A.G. A.Q.R.S. + 70. A.T. + 20. RS. en VI, V2.

Observation N° 36. — CHEQ ... f ; 27 ans.

R.A.A. à 16 ans. Deux embolies cérébrales sans séquelle. Apparition de la dyspnée d'effort à 20 ans. Impotence fonctionnelle complète avec I.V.D. à 25 ans. Lassitude importante, ne dépassant pas la dyspnée. Dyspnée d'effort et de décubitus. Paroxysme dyspnéique. Souffle systolique 3/4. Thrill diastolique léger. Choc de pointe très important. B.I. sourd, B2 couvert par le souffle. Troisième bruit caractéristique (phono). Roulement diastolique doux ; souffle diastolique à l'appendice xiphoïde. T.A. 10/6. Augmentation de volume et pulsatilité moyenne de V.G. O.G. 3/4 avec expansion. Hémodynamique A.P. Syst. 47 ; P.C. Max. 42 ; gradient A.P. Syst. P.C. Max. 5. Morphologie caractéristique au repos, image en « tente » à l'effort, descente Y verticale. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 2.8. E.C.G. Fibril. auric. A.Q.R.S. + 60. A.T. + 50. rS en VI, V2, V4.

Observation N° 37. — GUIZ ... h ; 38 ans.

Pas de R.A.A. ni chorée. Fièvre de Malte grave. Apparition d'une dyspnée d'effort à 37 ans accompagnée de lassitude légère, d'œdème des membres inférieurs. Découverte d'un souffle systolique 4/4 avec choc de pointe étalé et violent. B1 et B2 couverts par le souffle. Troisième bruit solennel, pas de roulement diastolique. T.A. 13/10. Très importante augmentation de volume de V.G. mais pulsatilité normale. O.G. 2/4 avec expansion systolique. Hémodynamique A.P. Syst. 40. P.C. Max. 35. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 5. Morphologie deuxième sommet englobé partiellement dans le second au repos ; à l'effort aspect en « tente » caractéristique. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 3,5. E.C.G. rythme sinusal A.Q.R.S. + 40. A.T. + 10. rS en V1, V2.

Nous pouvons faire quelques commentaires à propos de ces 26 observations.

Les trois contrôles autopsiques que nous avons pu effectuer ont montré des *lésions anatomiques* différentes.

Dans l'observation N° 12, il s'agit d'une I.M. endocarditique pure avec atteinte minime de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire et une dilatation extrême de l'anneau mitral.

FIG. N° 7 — Insuffisance mitrale endocarditique pure, extrême dilatation de l'anneau mitral, vu de l'oreillette gauche. (*Obs. n°* 12).

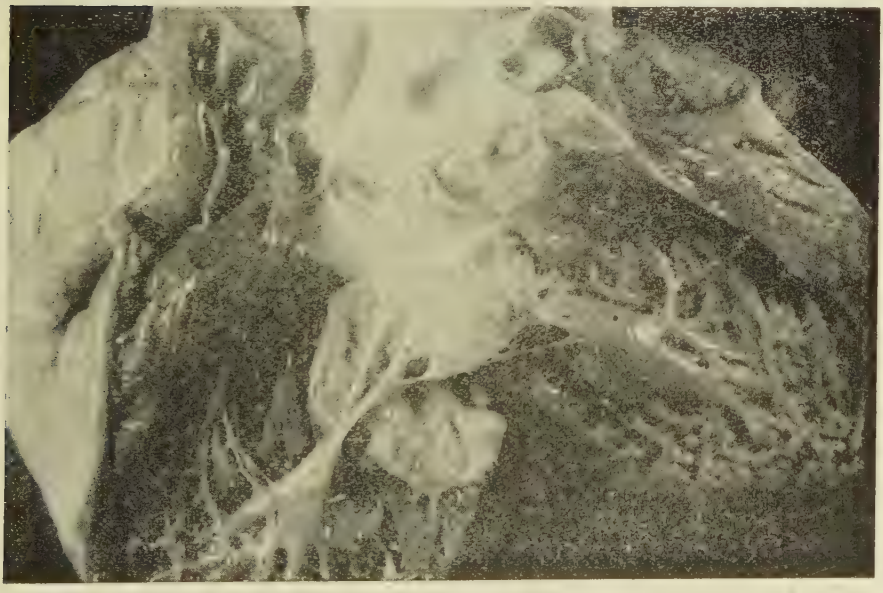

FIG. N° 8 — Même obs.Grande valve de la mitrale vue par la cavité ventriculaire gauche. Atteinte minime de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire. Hypertrophie modérée du ventriculaire gauche.

Dans l'observation N° 14, l'appareil valvulaire et sous-valvulaire est extrêmement remanié avec présence de calcifications sur les valves et l'anneau. L'orifice mitral est de dimension sensiblement normale (30 mm) mais les commissures sont soudées.

FIG. N° 9 — Maladie mitrale typique. Orifice peu sténosé. Calcifications en choux-fleur sur la commissure postérieure. (*Obs. n°* 14).

Les signes cliniques et hémodynamiques étaient en faveur d'une I.M. majeure. Ce cas est donc un exemple de maladie mitrale caractéristique.

Dans l'observation N° 13, l'orifice mitral est un entonnoir rigide, il admet la pointe de l'index, l'appareil sous-valvulaire est très remanié ; les cordages sont épaissis et soudés. Il existe des calcifications à la partie postérieure de la grande valve et un os de seiche sur la paroi auriculaire. La séméiologie physique l'examen radioscopique et électrique, pouvaient faire suspecter une régurgitation malgré l'existence d'une atteinte aortique (confirmée à l'autopsie). Les données hémodynamiques étaient également en faveur d'une régurgitation associée à un R.M. Les constatations anatomiques ne peuvent faire dans un tel cas, la preu-

ve absolue qu'il existait d'une insuffisance valvulaire pendant la vie de la malade. Mais si l'on rapproche ces constatations de celles obtenues par le chirurgien lors du toucher mitral, et des données cliniques et hémodynamiques, la possibilité d'une régurgitation devient vraisemblable.

FIG. N° 10 — Maladie mitro-aortique. Atteinte très importante de la grande valve. Cordages et piliers épaissis et soudés. (*Obs. n°* 13).

Les 23 autres cas se présentent soit comme des I.M. endocarditiques pures (15 cas), soit comme des maladies mitrales (8 cas) où l'élément sténosant est cependant au second plan.

Dans ce groupe :

— 8 malades sont atteints d'incapacité fonctionnelle totale avec asystolie avancée ; le plus âgé à 48 ans, le plus jeune 27 ans.

— 9 présentent une incapacité fonctionnelle partielle avec poussées asystoliques intermittentes ; le plus âgé à 46 ans, le plus jeune 19 ans.

— 5 malades mènent une vie sensiblement normale, mais ne peuvent faire aucun effort ; le plus âgé à 24 ans, le plus jeune 15 ans.

Il ressort de ces constatations un fait assez frappant ; la graduation progressive entre l'âge et l'incapacité fonctionnelle présentée par le sujet. Au dessous de 25 ans la tolérance fonctionnelle est assez bonne ; au dessus de 25 ans, les signes de défaillance cardiaque commencent à apparaître ; l'état d'équilibre circulatoire est précaire et l'asystolie définitive devient menaçante.

2° — LE SOUFFLE SYSTOLIQUE A DES CARACTERES INHABITUELS, soit par sa topographie, soit par ses irradiations ; mais la radiologie et la courbe de pressions capillaires, sont en faveur d'une insuffisance mitrale.

Dans ce groupe, nous présentons 3 observations :

Observation N° 38. — BASET ... ; 14 ans.

Pupille de l'assistance publique. Pas de renseignements sur sa première enfance. Découverte d'un souffle à l'occasion d'un examen systématique. Pas de signes fonctionnels notables, mais aspect malingre et fatigabilité rapide. On note à l'inspection, un soulèvement d'arrière en avant au niveau du quatrième espace. A la palpation, un thrill systolique léger, dans la région endapexienne. A l'auscultation, gros souffle systolique 4/4, s'entendant dans toute l'aire précordiale, avec un maximum dans la région de pointe. Irradiation légère dans l'aisselle gauche et renforcement dans la région dorsale basse. De timbre en jet de vapeur, ne couvrant pas B.I. irradiant jusqu'à B2 qui s'entend faiblement. Troisième bruit intermittent. Pas de roulement diastolique. T.A. 13/7. Scopie : de face, cœur modérément augmenté de volume aux dépens de l'arc intérieur gauche, qui est convexe et hyperpulsatile. Arc aortique bien visible. Arc moyen à deux segments, le supérieur légèrement convexe, l'inférieur court et très convexe, pulsatile, mouvement de sonnette avec l'arc inférieur gauche. Celui-ci est convexe, à pointe plongeante et hyperpulsatile. Empreinte physiologique de O.G. Faible rétropulsion, sans expansion. E.C.G. Rythme sinusal, aurculogramme élargi et légèrement bifide en D2, V4 et V6. En V1, Rp plus grand que Sp. Ventriculogramme A.Q.R.S. O°. A.T. + 70. rS en V1, V2, V4. T.I. et T.2. négatifs. R. en V6. Hémodynamique A.P. Syst. 25. P.C. Max. 15. Gradient A.P. syst. P.C. Max. 10. Morphologie, premier sommet partiellement englobé dans le second au repos, à l'effort image en « tente » caractéristique. P.C. Max. 30 P.C. Télédiastolique 5. Les échantillons de sang prélevés dans les chambres ventriculaires, auriculaires et pulmonaires, sont identiques et normaux. Angiocardiographie : sous anesthésie générale, 40 cm3 d'acétiodone à 70%. Dextogramme normal. Levogramme : O.G. injectée à la troisième seconde, peu augmentée devolume, mais les clichés pris à cadence rapide 4 puis 2 par seconde, montrent une O. G. se gonflant largement dans tous ses diamètres, au moment de la systole ventriculaire.

Observation N° 39. — EYM ... f ; 11 ans.

Au cours d'un examen systématique scolaire en octobre 1956, on découvre un souffle cardiaque important Aucun antécédents rhumatismaux. La sympto-

matologie fonctionnelle est d'apparition récente, elle est faite de dyspnée d'effort modérée, et d'une faiblesse dans les jambes datant de plusieurs années, survenant à l'effort, ainsi que d'un picotement laryngé et d'une petite toux quinteuse si celui-ci est plus important. A l'examen, léger retard pondéral et statural. On note une visibilité du choc de pointe dans le sixième espace intercostal gauche, et un léger soulèvement para-sternal gauche. A la palpation, choc de pointe violent et étalé, thrill systolique net. A l'auscultation gros souffle holosystolique en jet de vapeur 4/4, effaçant le deuxième bruit à la pointe et laissant le premier bruit qui est net, irradiant dans l'aisselle et à la base thoracique gauche, mais s'entendant également dans l'aisselle droite, mais avec moins d'intensité, de même que dans la région para-sternale droite. Troisième bruit intermittent (phono). T.A. 9/5. A la scopie, cœur moyennement augmenté de volume. Augmentation de volume modéré de l'arc inférieur gauche, mais de pulsatillité normale ; arc moyen rectiligne ; pulsatilité importante de l'auricule gauche, empreinte très modérée de O. G. avec expansion systolique probable. E.C.G. A.Q.R.S. + 100. A.T. + 45. Pas de S.A.G. RS en V2. R en V6. Hémodynamique. A.P. Syst. 15. P.C. Max. 10. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 5. Morphologie. Au repos premier sommet englobé partiellement dans la partie ascendante de la deuxième onde. A l'effort, une seule onde en tente caractéristique. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 5. Oxymétrie normale. Angiocardiographie 45 cm3 d'acetiodone. Dextrogramme normal. Levogramme. O.G. nettement augmentée de volume V.G. un peu gros. Opacification identique des deux cavités qui s'injectent à partir de la troisième seconde. Large gonflement de l'O. G. dans tous ses diamètres au moment de la systole ventriculaire de face et de profil (clichés pris à cadence rapide, 4 et 2 par seconde).

Observation N° 40. — ARC ... f ; 12 ans.

R.A.A. à 9 ans et à 10 ans. Découverte d'un souffle un mois après la deuxième crise. Dyspnée d'effort modérée, fatigabilité rapide et lassitude importante depuis 2 ans. V. S. normale. Gros souffle systolique apexo-axillaire 4/4 sans thrill mais s'entendant également dans la région para-sternale gauche et à la base thoracique droite et gauche. Choc de pointe normal. Premier bruit normal, deuxième bruit partiellement couvert à la pointe. Pas de roulement diastolique. T.A. 11/7.. A la scopie cœur non augmenté de volume d'aspect globuleux. V.G. à la limite de la normale, de cinétique non exagérée, empreinte presque physiologique de O.G. sans expansion. Hémodynamique A.P. syst. 15, P.C. Max. 14, Gradient A.P. syst. P.C. Max. I. Morphologie, au repos, premier sommet partiellement englobé par le second, à l'effort aspect en tente caractéristique. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 2,2. E.C.G. Rythme sinusal. Pas de S.A.G. A.QR.S. + 80 ; A.T. + 60 ; rS en V1, V2, R en V6.

On peut rapprocher ces trois observations. Il s'agit d'enfants ayant sensiblement le même âge. Dans deux cas il manque des antécédents rhumatismaux et le souffle systolique a des caractères inhabituels par sa topographie et ses irradiations. On était donc en droit de se demander, si au moins chez deux d'entre eux (Obs. N° 38 et 39) il n'existait pas une communication inter-ventriculaire, voir même inter-auriculaire.

Le cathétérisme et l'angiocardiographie nous apportent la preuve de l'existence d'une régurgitation mitrale.

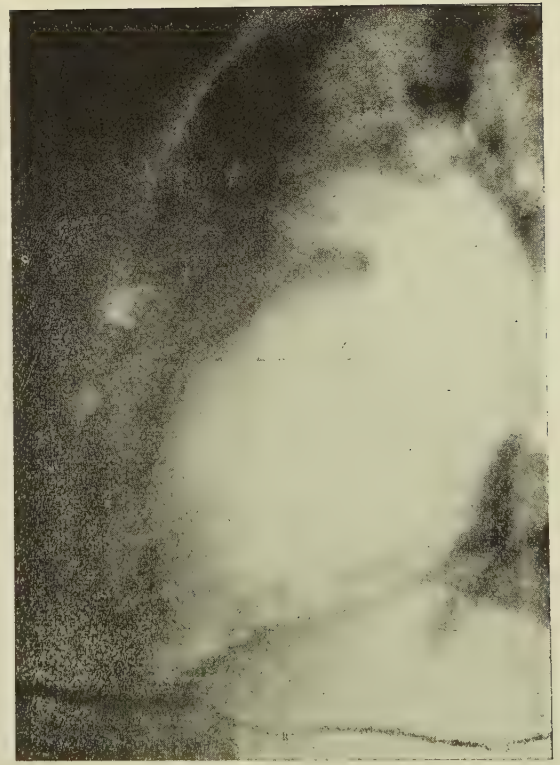

FIG. Nos 11 ET 12. — Angiocardiographie d'une insuffisance mitrale pure.
— Radiographies de face et de profil synchrones (4 clichés seconde).
— Ventricule gauche en diastole largement imprégné.
— Oreillette gauche augmentée de volume, mais plus pâle que le ventricule.
(*Obs. n°* 38).

FIG. N° 13 ET 14 — Même cas, une demi-seconde plus tard.
— Oreillette gauche « ballonisée ».
— Ventricule gauche en systole.

Froment avait déjà insisté sur la topographie et les modalités particulières du souffle de régurgitation chez l'enfant jeune, à cœur peu augmenté de volume. Le souffle est alors maximum dans la région endapexienne et ses irradiations peuvent s'étendre aux deux bases thoraciques.

3° — LE SOUFFLE SYSTOLIQUE A LES CARACTERES CLASSIQUES par sa topographie apexo-axillaire, son intensité et sa chronologie ; le claquement d'ouverture et de fermeture est inconstant ; le roulement diastolique peut ou non être perçu ; mais la courbe de pressions capillaires n'est pas en faveur d'une I.M. et la radiologie n'est pas décisive. Dans ce groupe nous rapportons 6 observations. Les trois dernières ont trait à des insuffisances cardiaques trés graves.

Observation N° 41. — MEU ... h ; 45 ans.

Découverte d'un souffle systolique au cours d'un examen systématique à 44 ans. Chaudronnier de son métier, le malade ne présente aucun signe fonctionnel. Pas de R.A.A. Souffle systolique de pointe 3/4, irradiant dans l'aisselle à renforcement télésystolique. B.I. normal, pas de troisième bruit. Absence de roulement diastolique. T.A. 13/8. Arc inférieur gauche un peu saillant, pulsatilité normale. O.G. empreinte physiologique pas d'xpansion. E.C.G. A.Q. R.S + 60. A.T. + 70. R = S en V4. Hémodynamique A.P. Syst. 25, P.C. Max 12, P.C. diast. 7. Morphologie non en faveur d'une régurgitation ; mais pas d'épreuve d'effort.

Observation N° 42. — BEL ... f ; 22 ans.

R.A.A. dans l'enfance. Puis découverte d'un souffle systolique. Aucun signe fonctionnel malgré un travail très pénible. Souffle systolique apexo-axillaire isolé intense 4/4, ne couvrant pas le premier bruit, couvrant partiellement le second. T.A. 11/7. Cœur non augmenté de volume, arc inférieur gauche normal. O.G. empreinte physiologique, sans expansion. E.C.G. A.Q.R.S. + 70. A.T. + 30. R = S en V4. Hémodynamique A.P. Syst. 25. P.C. 15/7. Morphologie 1° sommet plus élevé que le second, aucun aspect de régurgitation mitrale malgré un effort longtemps poursuivi. Prise de pression par ballonnet œsophagien : morphologie et pression normales, pas de régurgitation.

Obesrvation N° 43. — PEY ... h ; 40 ans.

R.A.A. en 1942. En 1941, aucune cardiopathie décelée par un spécialiste. En 1952, traumatisme violent de la région pré-cordiale, sans perte de connaissance. Douze jours après, constataion d'un énorme souffle systolique violent. Depuis, dyspnée d'effort très importante, dyspnée de décubitus modérée. Souffle systolique 4/4 légèrement plaulant B.I. normal. B.2. couvert par le souffle. Thrill léger. Pas de B.3 ni de roulement. Cœur couché à peine augmenté de volume. V.G. un peu long mais de pulsatilité presque nulle. O.G. empreinte physiologique sans expansion. Hémodynamique (cathétérisme pratiqué après traitement toni-cardiaque et amaigrissant en raison de l'obésité du malade). A.P. syst. 30. P.C. Max. 15. Gradient A.P. syst. P.C. Max. 15. Morphologie deux som-

mets égaux, pas de comblement. Rapport P.C. Max. P.C. diast. 1,8 E.C.G. A.Q. R.S. + 30. A.T. + 10. rS en V1, V2. Rythme sinusal. Pas de S.A.G.

Observation N° 44. — CHE ... h ; 36 ans.

R.A.A. à 20 ans. A 34 ans, apparition brutale d'une dyspnée d'effort d'une hépatomégalie, d'une légère ascite et d'œdème des membres inférieurs, on découvre alors un souffle systolique et on traite son insuffisance cardiaque. Actuellement, impotence fonctionnelle complète, orthopnée permanente, cyanose légère, énorme foie pulsatile, ascite, épanchement pleural. Souffle systolique 4/4. Eclat modéré de B.I. B2 couvert par le souffle. Troisième bruit caractéristique ; pas de roulement. Thrill systolique net. Soulèvement parasternal gauche. Souffle systolique à l'appendice xyphoïde. Hémodynamique (cathétérisme pratiqué dans un séjour antérieur 30 avril 1956 après réduction partielle de l'insuffisance cardiaque) A.P. syst. 65 (effort 175) P.C. Max. 45. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 20. Morphologie deux sommets à peu près egaux, descente Y lente. Rapport P.C. Max. P.C. diast. 1,5. Cœur fortement augmenté de volume, forte saillie de l'arc moyen. Nette augmentation de volume de V.G. avec hypercinétisme. O.G. 2/4. Expansion probable. Calcifications mitrales visibles. E.C.G. rythme sinusal. S.A.G. A.Q.R.S. + 80. A.T. — 30. rS en V1, V2, V4.

Observation N° 45. — BER ... h ; 51 ans.

Pas de R.A.A. Découverte d'une cardiopathie en 1940. Mène une vie à peu près normale jusqu'en 1953. Depuis, impotence fonctionnelle totale. Dyspnée d'effort et de décubitus, hémoptysie, œdème et hépatomégalie. Cyanose légère. Souffle systolique 4/4 avec thrill. Choc de pointe au dessus de la normale. Léger ébranlement parasternal gauche. Eclat modéré de B.I. pas de rappel. Troisième bruit caractéristique (phono). Pas de roulement diastolique. T.A. 10/7. Cœur augmenté de volume V.G. long et saillant mais de cinétique réduite. Arc moyen convexe. O.G. 3/4 avec expansion systolique. Hémodynamique A.P. syst. 105. P.C. Max. 36. Gradient A.P. syst. P.C. Max. 69. Morphologie difficile à interpréter en raison de la tachycardie et de la fibrillation. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 1,4. Insuffisance tricuspidienne. E.C.G. A.Q.R.S. + 110. A.T. + 10. R en V1, V2, V4.

Observation N° 46. — TOS ... f ; 45 ans.

R.A.A. à 25 ans. A 38 ans, découverte d'une cardiopathie mitrale à l'occasion de signes de décompensation droite, d'évolution rapide, et d'une lassitude très importante. L'état s'aggrave progressivement jusqu'à son entrée. Orthopnée permanente, paroxysme dyspnéique nocturne. Cyanose légère. Très gros foie pulsatile. Petite ascite. Œdème des membres inférieurs. Epanchement pleural. Choc de pointe étalé et violent. Ebranlement parasternal gauche. Souffle systolique 4/4, effaçant B.I. et B2. Troisième bruit caractéristique. Début de diastole brouillé. Léger souffle diastolique le long du bord gauche du sternum. Souffle systolique léger au foyer tricuspidien. T.A. 9/6. Augmentation de volume de V.G. mais de cinétique moyenne. Arc moyen court et convexe. Débord droit important. Nanisme aortique. O.G. 2/4 sans expansion. Hémodynamqiue A.P. Syst. 90 P.C. Max. 39. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 51. Morphologie, difficile à interprêter, écrasée, descente Y lente et graduelle. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 1,4. Insuffisance tricuspidienne. E.C.G. Fibrillation auriculaire A.Q.R.S. + 90. A.T. O, R. en V1, V2.

On peut faire quelques remarques à propos de ces obser-

vations. Dans les deux premiers cas, le souffle systolique de caractère majeur se présentait chez des sujets sans aucun signe de décompensation cardiaque. On peut évidemment hésiter entre deux interprétations.

1° Il existe bien une régurgitation mitrale quoique la courbe de pression capillaire ne soit pas évocatrice. On doit alors admettre que la fuite mitrale n'entraîne pas une perturbation hémodynamique appréciable.

2°. — Le souffle systolique ne correspond pas à une régurgitation mitrale ; il pourrait s'expliquer notamment dans l'observation N° 42 par des modifications de la chambre ventriculaire liées à l'épisode rhumatismale.

L'observation N° 43 est un cas complexe où se combinent une atteinte rhumatismale et un traumatisme précordial.

Pour les observations 44, 45 et 46 on peut faire les remarques suivantes :

1°. — Il est possibble que l'importance considérable du barrage pulmonaire au moment du cathétérisme ait effacé sur la courbe de P.C. les signes évocateurs d'une régurgitation mitrale.

2°. — Dans les deux premiers cas en particulier, une cardiopathie longtemps bien tolérée et autorisant une activité physique, supérieure à la moyenne, a donné lieu brutalement à une décompensation cardiaque irréductible avec installation d'une insuffisance tricuspidienne.

Si nous admettons qu'il existe bien dans ces cas une I.M. et si nous rapprochons ces observations de celles qui comportent une vérification per-opératoire ou anatomique (observations N° 12, 13, 14) on serait tenté de considérer que l'I.M. peut présenter une bonne tolérance au long cours mais qu'à partir du moment ou la décompensation cardiaque apparaît, l'évolution fatale est à peu prés irréductible.

4°. — ON NE RETROUVE PAS DE SOUFFLE SYSTOLIQUE, la séméiologie plaide en faveur d'un R.M. pur, mais la courbe de pressions capillaire, est typique d'une régurgitation ; l'électro ou la radio sont aussi en faveur d'une telle hypothèse. Dans ce groupe nous présentons 2 observations :

Observation N° 47. — SEG ... f ; 46 ans.

R.A.A. dans l'enfance. Paroxysme dyspnéique mineur. Dyspnée d'effort et de décubitus. Hémosptysies fréquentes. Lassitude ne surpassant pas la dyspnée.

Pas d'I.V.D. Roulement d'intensité modérée. Eclat de B.I. supérieur à la normale. Claquement d'ouverture. Choc de pointe normal. Pas de souffle diastolique. T.A. 12/6. Augmentation modérée du volume de V.G. mais de cinétique normale. O.G. 2 4, avec expansion systolique. Hémodynamique. A.P. Syst. 33. P.C. Max. 33. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. O. Morphologie. Au repos, englobement partiel du premier sommet, à l'effort aspect en tente caractéristique. Rapport P.C. Max. P.C. Diast. 2. E.C.G. Rythme sinusal. Pas de S.A.G. A.Q.R.S. O° A.T. + 40. rS en V1, V2.

Observation N° 48. — DAN ... f ; 44 ans.

R.A.A. à 16 ans. R.M. décelé en 1941. Très bonne tolérance fonctionnelle mais activité troublée par la survenue de crises de tachycardie paroxystique (fibrillation auriculaire). Roulement diastolique bref, éclat modéré de B.I. Troisième bruit, plus en faveur d'une galop protodiastolique que d'un claquement d'ouverture. Pas de souffle systolique, ni diastolique. T.A. 10/5. Hémodynamique : A.P. Syst. 50. P.C. Max. 45. Gradient A.P. Syst. P.C. Max. 5. Morphologie, un seul sommet. Aspect en tente caractéristique, encore plus typique à l'effort (P.C. effort 72/25). Rapport P.C. max. P.C. Diast. 2,5. E.C.G. A.Q.R.S. + 60. A.T. + 50. rS. en V1. Rythme sinusal. Pas de S.A.G.

Nous avions récusé la commissurotomie à l'époque ou ces malades ont été examinés ; nous ne serions pas aussi formels aujourd'hui.

N° Observ.	Noms	Age et Sexe	Constatations Cliniques																		Constatations Radiologiques			Constatations Hémodynamiques					
			R. A. A.	Chorée	Parox. Dyspn.	Dyspn. Effort	Dyspn. Décubitus	Hémopt.	Fatigue	Hépatomég.	Œdème	Embolie périphér.	S. Systt.	Thrill D.	Thrill S.	Choc de pointe	Eclat B 1	Rappel	3e Bruit	Roulement	T. A.	Volume de V. G.	Cinét. de V. G.	Volume de O. G.	Exp. de O. G.	A. P. Systt.	P. C. Max.	Gradient A. S. Systt. P. C. Max.	Morphologie	P. C. Max. R	P. C. Diast.
12	TON..	45 F	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-	4	-	-	+	-	-	+	+	10,6	+	+	+	+	35	30	5	+	1,9	
13	GAN..	36 F	+	+	-	+	+	-	+	+	-	-	2	+	-	-	+	-	-	+	11-7	+	+	2	-	40	32	8	+ -	1,7	
14	SOU..	46 H	+	-	+	+	+	+	+	+	+	-	4	+	+	+	-	-	+	+	12,8	+	+	3	+	50	40	10	+ +	3	
15	ORS..	24 F	+	-	-	+	+	-	+	+	-	-	4	+	+	+	+	-	-	+	10-6	+	+	4	+	37	33	4	+ +	2,8	
16	DEM..	34 F	+	-	-	+	-	-	-	+	-	+	3	-	+	-	+	-	-	+	11-6	+	-	3	-	35	30	5	+ +	2,3	
17	BOV..	27 F	+	-	+	+	+	-	-	+	-	-	4	+	+	+	-	-	+	+	11,6	+	+	2	-	50	45	5	+ +	2,4	
18	PAY..	33 F	+	-	-	+	-	-	+	+	-	+	4	+	+	+	-	-	+	+	12,6	+	+	3	+	50	45	5	+ +	2,7	
19	MAR..	33 F	+	-	+	+	+	-	-	+	-	-	4	+	+	+	-	-	+	+	11-6	+	+	4	+	50	45	5	+ +	1,9	
20	MON..	29 F	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	3	-	+	+	+	+	-	+	11-6	-	+	2	+	30	28	2	+	2,1	
21	CAS..	15 F	+	-	-	+	-	-	-	+	-	-	4	-	+	+	-	?	?	+	11-7	+	+	3	+	35	34	1	+ +	2,1	
22	CHI..	15 F	+	-	-	+	-	-	-	+	-	-	4	+	+	+	-	+	+	+	12-6	+	+	2	+	45	40	5	+ +	3,3	
23	STE..	46 F	-	-	-	+	+	+	+	+	-	-	1	+	-	+	-	+	+	+	13-8	-	+	3	-	70	50	20	+	2	
24	DIM..	19 F	+	-	-	+	+	-	+	+	-	-	4	+	+	+	-	-	-	+	10,6	+	+	3	+	30	33	-3	+ +	2,7	
25	EMI..	34 F	-	-	-	+	+	-	-	+	-	-	4	+	+	+	+	-	-	+	13-9	-	+	3	+	45	45	0	+ +	3	
26	AGO..	28 F	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	4	-	+	+	-	-	-	-	11-6	-	+	3	+	45	30	15	+ +	3	
27	CON..	24 F	+	-	-	+	+	-	-	+	-	-	3	-	+	+	-	-	+	+	12-6	+	+	2	+	30	22	8	+	3	
28	TRO..	22 F	+	-	-	+	-	-	+	+	-	-	4	+	+	+	-	-	+	+	11-7	+	+	3	+	40	42	-2	+ +	2,8	
29	CAD..	42 H	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	3	-	+	+	-	-	-	-	17-10	+	+	1	+	25	20	5	+ +	2,2	
30	GIU..	31 F	+	-	-	+	+	-	+	+	+	-	4	+	+	+	-	-	-	+	11-7	+	+	3	-	33	28	5	+ +	2,3	
31	LOM..	46 F	+	-	+	+	+	-	+	+	-	+	4	+	+	+	-	-	+	+	11-6	+	-	3	+	70	45	25	+ +	2,2	
32	EYD..	48 F	+	-	+	+	+	-	+	+	+	-	4	+	+	+	-	-	+	+	11-7	+	+	3	+	65	40	25	+ +	2,2	
33	CAL..	36 F	-	-	+	+	+	-	+	+	-	-	3	-	+	+	-	-	-	+	10-6	+	+	2	+	37	37	0	+	3,7	

N° Observ.	Noms	Age et Sexe	Constatation Cliniques																	Constatations Radiologiques				Constatations Hémodynamiques					
			R. A. A. Chorée	Parox. Dyspn.	Dyspn. Effort	Dyspn. Décubitus	Hémopt.	Fatigue	Hépatomég.	Œdème	Embolie périphér.	S. Syst.	Thrill D, S,	Choc de pointe	Eclat B 1	Rappel	3e Bruit	Roulement	T. A.	Volume de V. G.	Cinét. de V. G.	Volume de O. G.	Exp. de O. G.	A. S. Syst.	P. C. Max.	Gradient A. P. Syst. P. C. Max.	Morphologie	P. C. Max. R ..... P. C. Diast.	
34	BEN..	40 H	– –	+	+	+	–	+	+	+	–	4	–	+	+	–	–	+	–	10-6	+	+	2	–	90	30	60	+ +	2	
35	MAR..	19 F	+ –	–	+	–	–	–	–	–	–	4	–	+	+	–	–	+ –	–	12-7	+ –	–	0-1	–	35	35	0	+ +	3,5	
36	CHE..	27 F	+ –	+	+	+	+	+	+	–	+	4	+	–	–	+ –	–	+	–	13-7	+	+	2	+	65	45	20	+	1,5	
37	GUI..	38 H	– –	+	+	–	–	+	–	–	–	4	–	–	+	–	–	+	–	13 10	+	+	2	+	40	35	5	+ +	3,5	
38	BAS..	14 H	– –	–	+	–	–	–	–	–	–	4	–	+	+	–	–	+ –	–	12-7	+	+	0-1	–	25	15	10	+	2	
39	EYM..	11 F	– –	–	+	–	–	+	–	–	–	4	–	+	+	–	–	+	–	11-6	+	–	1,5	–	15	10	5	+ +	5	
40	ARC..	12 F	+ –	–	+	–	–	+	–	–	–	4	–	–	+ –	–	–	+	–	11-7	+ –	–	0,1	–	15	14	1	+ +	2,2	
41	MEU..	45 H	– –	–	–	–	–	–	–	–	–	3	–	–	–	–	–	–	–	13-8	+	–	0	–	25	12	13	–	1,6	
42	BEL..	22 F	+ –	–	–	–	–	–	–	–	–	4	–	–	–	–	–	–	–	11-7	–	–	0	–	25	15	10	–	2	
43	PEY..	43 H	+ –	–	+	+	–	–	–	–	–	4	–	–	–	–	–	–	–	12-6	+	–	0	–	30	15	15	–	1,8	
44	CHE..	36 H	+ –	+	+	+	+	–	+	+	–	4	+	–	–	+ –	–	+	–	13-7	+	+	2	+	65	45	20	–	1,5	
45	BER..	51 H	– –	+	+	+	+	+	+	+	–	4	–	–	+	+	–	+	–	10-7	+	–	3	+	105	36	69	?	1,4	
46	TOS..	45 F	+ –	+	+	+	+	+	+	+	–	4	+	–	+	–	–	+	+ –	9-6	+	+ –	2	–	90	39	51	?	1,4	
47	DAN..	44 F	+ –	+	+	+	+	+	–	–	–	0	–	–	–	+	+	–	+	12-6	+	–	2	+	33	33	0	+	2	
48	SEG..	46 F	+ –	–	+	–	–	–	–	–	–	0	–	+	+	–	+	+	+	10-5	–	–	2	–	50	45	5	+ +	2,5	

TABLEAU N° V

CAS CLINIQUES

E. C. G.

Observ. N°	Noms	Fibrillation Auriculaire	$\widehat{AQRS}$ F	$\widehat{AT}$ F	Surcharge Auricul. G	rS $\overline{V1}$ - $\overline{V2}$	R V6
12	TON ...	+	+ 80°	— 60°	—	+	—
13	GAN ...		+ 120°	+ 60°	—	—	—
14	SOU ...	+	+ 110°	— 10°		+	—
15	ORS ...	+	+ 100°	+ 50°		+	—
16	DEM ...	+	+ 80°	— 70°		—	—
17	BOV ...	—	+ 80°	+ 10°	+	+	—
18	PAY ...	+	+ 20°	+ 70°		++	—
19	MAR ...	+	+ 100°	+ 10°		++	—
20	MON ...	+	+ 100°	+ 10°		++	—
21	CAS ...	—	+ 130°	+ 20°	+	++	—
22	CHI ...	—	+ 90°	+ 60°	—	+	
23	STE ...	—	+ 80°	+ 30°	+	+	+
24	DIM ...	—	+ 45°	+ 30°	+	—	+
25	EMI ...	+	+ 130°	+ 80°		++	—
26	AGO ...	+	+ 80°	— 60°		+	—
27	CON ...	—	+ 35°	+ 10°	+	—	+
28	TRO ...	—	+ 70°	+ 30°	+	+	+
29	CAD ...	—	+ 20°	+ 45°	—	+	+
30	GIU ...	+	+ 80°	+ 20°		+	—
31	LOM ...	+	+ 110°	— 45°		++	—
32	EYD ...	+	+ 90°	— 40°		+	—
33	CAL ...	+	+ 40°	+ 110°		+	+
34	BEN ...	—	+ 80°	— 10°	—	+	+
35	MAR ...	—	+ 70°	+ 20°	—	—	—
36	CHE ...	+	+ 60°	+ 50°		+	+
37	GUI ...	—	+ 40°	+ 10°	+	+	—
38	BAS ...	—	0°	+ 60°	+	+	+
39	EYM ...	—	+ 100°	+ 45°	—	—	+
40	ARC ...	—	+ 80°	+ 60°	—	+	+
41	MEU ...	—	+ 60°	+ 70°	—	—	—
42	BEL ...	—	+ 70°	+ 30°	—	—	—
43	PEY ...	—	+ 30°	+ 10°	—	+	—
44	CHE ...	—	+ 80°	— 30°	+	+	—
45	BER ...	+	+ 110°	+ 10°	—	—	—
46	TOS ...	+	+ 90°	0°	—	+	—
47	DAN ...	—	0°	+ 40°	—	+	—
48	SEG ...	—	+ 60°	+ 50°	—	+	—

TABLEAU N° VI — Cas cliniques

III.— LE DIAGNOSTIC DE L'I.M.

A.— Evaluation de certains critères de diagnostic

1°.— LE CHOC DE POINTE violent et étalé est, nous l'avons vu, non seulement dans nos observations, mais dans celles que nous avons pu recueillir dans la littérature, un signe très important et fidèle. Il ne manque que bien rarement (I.M. discrète) pour qu'il garde sa valeur, il faut être certain de l'intégrité des valves aortiques et de l'absence d'hypertension artérielle. On devra également éliminer la possibilité d'une augmentation de volume des cavités droites, déplaçant la pointe, en dehors de ses limites habituelles. Enfin, on doit ajouter que l'on peut, dans des cas trés rares, avoir la sensation d'un choc de pointe supérieur à la normale sans qu'il existe en fait de régurgitation; ces cas correspondent peut-être à des régurgitations antérieures ayant, secondairement, évoluées vers des sténoses pures (Wood).

L'impulsion du choc de pointe, est dûe, non seulement à l'augmentation de volume de la chambre ventriculaire gauche, associée ou non à une hypertrophie musculaire, mais aussi au travail supplémentaire que le myocarde doit fournir, en raison d'un remplissage diastolique exagéré, et à la chasse sanguine dans deux directions opposées.

Grossièrement apprécié par la main, ce mouvement de la région de pointe est plus finement analysé par l'enregistrement graphique.

Tucker et Coll. ont enregistré des « kinétocardiogrammes ». Ils ont montré que le déplacement se dirigeait en dehors et qu'il atteignait son maximum dans la partie tardive de la systole. Chez les sujets normaux et dans le R.M. pur, ce déplacement se fait au contraire en dedans. Ils en concluent que ce mouvement est dû à plusieurs facteurs difficile à interpréter, dont le déplacement du cœur en avant au moment de la fuite ventriculo-auriculaire serait le mécanisme prépondérant.

2°. — LE SOUFFLE SYSTOLIQUE

a) — Les différents types de souffle systolique observés dans le R.M. pur.

Tout souffle systolique de la région de pointe ne signifie pas souffle s'insuffisance mitrale. Une oreille avertie peut facilement discriminer deux types de souffle ; l'un d'origine extra cardiaque, l'autre qui n'est que la propagation apexienne d'un souffle prenant naissance en dehors de l'aire mitrale. Mais nous verrons qu'il existe un troisième type de souffle, impossibble à distinguer isolément d'un souffle de régurgitation.

Le souffle systolique apexien extra cardiaque.

Signalé par Potain (1877) et Grasser (1887) ; puis décrit et baptisé par Tripier et Devic (1897) : inspiration à rythme systolique. Ce bruit donne à l'oreille un timbre de souffle systolique intermittent (disparaissant à l'inspiration) et de force variable. Il est dû à la pénétration de l'air dans les languettes pulmonaires pré-cardiaques, facilitée par la rétraction de la masse cardiaque au moment de la systole. Il se rencontre souvent chez des sujets jeunes, sans altération cardio-vasculaires organique, mais il peut s'observer aussi en présence de cardiopathie, en particulier du R.M. Ce souffle ayant tous les caractères des souffles anorganiques (disparition en orthotatisme et en expiration forcée), il suffit de se rappeler son existence pour éviter une cause d'erreur grossière.

Les souffles systoliques à propagation apexienne.

— Souffle systolique de l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. La fréquence de ce souffle a été diversement appréciée ; classiquement localisé au foyer xiphoidien, il peut déborder largement sur les deux côtés du sternum et dans certains cas se propager jusque dans la région de pointe, qu'il ne dépasse généralement jamais ; il est donc facile de la distinguer du souffle de régurgitation mitrale. Toujours associé à d'autres signes d'insuffisance tricuspidienne, il s'atténue et disparaît même quand l'insuffisance cardiaque a regressé.

— Le souffle systolique infundibulo-pulmonaire. Déjà signalé en 1897 par Tripier et Devic, sa description en fut magistralement complétée par Froment et Gonin, dans l'identification du

syndrome infundibulo-pulmonaire des cardiopathies mitrales avec hypertension pulmonaire. Voici ce qu'en dit Froment : « Le souffle a son maximum situé vers le troisième ou même le quatrième espace à gauche du sternum. De là, il se propage, en décroissant vers la pointe, qu'il ne dépasse guère en dehors ; toujours en tout cas, il est trés atténué, ou a même disparu à l'endroit ou, dans la région apexo-axillaire, les signes diastoliques mitraux atteignent leur maximum de netteté. Ce souffle subit l'influence des modifications respiratoires, s'intensifiant nettement en inspiration. Le timbre en est variable, doux, en jet de vapeur, aussi bien que rude. Il s'associe généralement aux autres éléments para-sternaux gauches du syndrome : impulsion systolique para-sternale haute, vibration dure et superficielle des bruits du cœur, avec souvent dédoublement vrai, sigmoïdien, inspiratoire, du deuxième bruit ».

– Le souffle systolique du rétrécissement aortique. Une autre cause d'erreur, facile à éviter, est la coexistence d'un souffle organique d'autre siège, en l'occurence, une sténose aortique. Il peut s'agir, soit du souffle systolique de base propagé jusque dans la région apexienne : le timbre en est alors rapeux; le thrill peut être retrouvé par une recherche attentive, et les autres signes (radioscopiques et électriques) en permettent une distinction facile ; soit d'un souffle systolique à topographie électivement endapexienne éventualité rare ; c'est alors le timbre rapeux et les signes phonocardiographiques sur lesquels ont insisté Brigden & Leatham, qui permettront, avec les signes électrocardiographiques, de distinguer ce souffle d'une régurgitation mitrale associée.

Le souffle systolique de pointe, non dû à une régurgitation.

Aprés avoir éliminé les différentes variétés de souffles systoliques que nous venons d'énumérer et qui peuvent se rencontrer au cours du R.M. pur, il n'en demeure pas moins que dans certains cas non exceptionnels, une sténose pure peut être accompagnée d'un souffle systolique de pointe. Nous avons ainsi relevé dans la littérature 282 observations de R.M. vérifiés chirurgicalement, sans que le chirurgien puisse percevoir de régurgitation, ou il existait un souffle systolique apexien qui dans 1/3 des cas, était assez intense pour figurer dans les groupes 3 et 4 de la classification proposée par l'American Heart Assoc. Quelle est la nature et la cause exacte de ces souffles ?

Dans ce domaine, nous n'avons pas fait de grands progrès depuis les cliniciens du siècle dernier. Néanmoins, plusieurs hypothèses ont pu être envisager pour expliquer la naissance d'un souffle à topographie apexienne, dans le R.M. pur.

Ecartons l'I.M. fonctionnelle qui se voit à un stade avancé de l'insuffisance cardiaque, et suppose dilatation et insuffisance ventriculaire gauche. Il s'agit là des souffles semi-fonctionnels de Berge ou organico-fonctionnels de Gallavardin. Quelque soit la part jouée par le « joint musculaire » dans leur production, il y a une véritable régurgitation.

— Le souffle dû aux « remous ventriculaires (Routier), suppose une déformation de la chambre ventriculaire, telle que pourrait la réaliser la myocardite rhumatismale. Cette explication nous retiendrait volontiers mais la preuve en est actuellement impossible à faire.

— Pour Janton & Coll., Abelmann & Coll. et d'autres auteurs anglo-saxons, un malade présentant une sténose mitrale serrée, sans régurgitation palpable à l'opération, pourrait néanmoins présenter un souffle systolique de pointe important s'il existe une faible régurgitation à travers un orifice étroit. Les conditions hémodynamiques particulières créées par la thoracotomie ont également été envisagées pour expliquer la non concordance entre les souffles systoliques de pointe et l'absence de régurgitation opératoire. Ces interprétations sont intéressantes mais ne peuvent tout expliquer, surtout depuis que les chirurgiens se sont éduqués à la recherche de ce signe.

Les déformations et les calcifications de la grande valve de la mitrale peuvent elles être une cause de souffle systolique dans la sténose mitrale pure ? Au moment de la systole ventriculaire, le sang éjecté frappe au passage les calcifications et la valve mitrale déformée, un remous est ainsi produit, qui pourrait être générateur d'un souffle. 15 des 25 malades de Janton, qui avaient une sténose mitrale pure à l'intervention, et qui étaient porteurs d'un souffle systolique du grade 2 ou plus, avaient des calcifications de la grande valve. On peut encore se demander si, parmi tous les cas rapportés, il s'agit bien d'un souffle systolique de pointe.

b) — Le souffle systolique de l'I.M.

Dans l'étude de nos observations, nous avons mentionné les différents types de souffle rencontrée dans nos cas contrôlés

chirurgicalement. Nous concluions qu'il n'existait aucune relation entre l'importance de la régurgitation et le degré du souffle entendu avant l'intervention, et qu'il existait même des I.M. muettes. Une opinion similaire se dégage des observations que nous avons recueillies dans la littérature.

Ces faits confirment l'incertitude qui régnait déjà avant l'ère chirurgicale sur le souffle systolique de pointe. Cette incertitude s'explique notamment par la multiplicité des facteurs en cause.

Ainsi, jouent un rôle important, non seulement les dimensions de l'orifice régurgitant mais aussi la viscosité du sang, la vélocité de la veine liquide et l'aptitude à vibrer de cette veine liquide, de l'orifice mitral et des culs de sac parièto-valvulaires. Le large orifice de certaines I.M. endocarditiques pures, n'offre qu'une obstruction minime au flot régurgitant ; malgré l'importance de la régurgitation, on peut ne pas entendre de souffle significatif. Par contre, certaines insuffisances minimes, accompagnant un R.M. serré, peuvent produire des souffles trés importants, liés à la régurgitation sous forte pression d'une petite quantité de sang à travers un orifice étroit.

On pourrait longuement épiloguer sur ce problème. Nous résumons ainsi notre façon de voir :

1. — L'existence d'un souffle systolique apexo-axillaire est une condition ni nécessaire ni suffisante au diagnostic d'une régurgitation mitrale.
   Néanmoins un tel souffle se rencontre dans plus des 2/3 des cas, il constitue donc un signe de grande valeur.
2. — Une des raisons de la divergence des opinions, tient sans doute au mode de sélection des faits cliniques. Pour nous (le souffle apexo-axillaire) est un souffle qui prend naissance à la pointe, se propage vers l'aisselle, parfois dans le dos et acquiert son maximum de netteté en décubitus latéral gauche.
   Nous refusons cette dénomination aux souffles qui couvrent plus au moins largement l'aire pré-cordiale, même s'ils atteignent la ligne axillaire (dans cette propagation, ils vont alors decrescendo).
3. — De toutes façons, il est imprudent d'affirmer l'existence d'une régurgitation mitrale — et surtout de présumer de son importance — sur la seule constatation d'un souffle apexo-axillaire.

Ce signe n'acquiert sa pleine signification qu'intégré dans l'étude des différents critères.

3°. — LES CRITERES ELECTROCARDIOGRAPHIQUES

Nous avons vu la rareté des surcharges ventriculaires gauches dans les I.M. endocarditiques aussi bien pures que associées au R.M. En pareil cas on peut rencontrer une déviation gauche de A.Q.R.S. ; mais cette éventualité est peu fréquente. Les constatations E.C.G. les plus habbituelles sont, soit des axes normaux de A.Q.R.S. et de A.T. soit l'aspect dit de S.V.C.

Dans ce cas, les signes de S.V.C. peuvent se présenter sous différents aspects :

1. — Absence de tout signe évident de surcharge ventriculaire droite ou gauche, les tracés pouvant par ailleurs présenter des atypies non classables.
2. — Dans le plan frontal, SAQRS vertical, comme on l'observe dans certaines surcharges ventriculaires droites; dans le plan horizontal, vecteurs de dépolarisation dirigés franchement en arrière (rS) de la position I à la position 4, comme dans les surcharges ventriculaires gauches. Cet aspect électrique ne doit être confondu ni avec la surcharge ventriculaire gauche type I (dite sur cœur vertical) ni avec la surcharge ventriculaire droite type II. Il ne peut donc être envisagé que pour SAQRS compris entre + 80° et + 100°.
3. — Dans le plan frontal, SAQRS vertical ; dans le plan horizontal, onde R ou Rs suivie d'une inversion de l'onde T en dérivations parasternales ; images R ou qR ou qRs en dérivations précordiales gauches (il faut alors s'assurer par la mesure de QT que l'inversion des ondes lentes n'est pas due à une digitalisation.

Pour apprécier à leur juste valeur les signes électrocardiographiques, on doit naturellement tenir compte de plusieurs facteurs, tels que le sexe, l'âge, les lésions associées (hypertension, autres lésions valvulaires) la profession et le biotype du sujet.

4° — LES MODIFICATIONS DYNAMIQUES DANS LE SYSTEME VEINO-ATRIAL

On a vu plus haut l'intérêt mais aussi, les réserves que présentent les signes radiologiques (dimension de l'oreillette gau-

che, expansion systolique auriculaire) et hémodynamiques (valeur et courbe des pressions capillaires. Ici encore l'explication des divergences d'opinion tient vraisemblablement à la complexité des facteurs en cause.

Le volume de l'oreillette et l'augmentation de la pression intra-auriculaire, sont éventuellement subordonnés à la quantité de sang qui peut y refluer au moment de la systole ventriculaire. Mais la déformation de la paroi auriculaire est également sous la dépendance des propriétés élastiques de cette chambre, qui sont déterminées par la dimension, les à-coups tensionnels, la minceur et la rigidité des parois. On doit encore envisager comme facteurs éventuels, la présence de thrombus ou les modifications inflammatoires de ces parois.

Les expériences sur l'animal (O*P*DYKE et Coll.)et les déductions tirées de formules mathématiques (formule de LAPLACE) ont montré que dans le rétrécissement mitral, en raison de l'augmentation de volume et de la minceur de la paroi de l'O.G., le coefficient d'élasticité de volume doit décroître ; autrement dit, que l'oreillette devient plus extensible. Un autre facteur peut aussi jouer un rôle dans les changements de volume et de pression, à l'intérieur de l'oreillette. L'augmentation du flot veineux de retour, peut également jouer un rôle dans les changements de volume et de pression auriculaire, au moment de la systole ventriculaire, en raison de l'hypertension, de la rigidité et de la capacité limitée du lit vasculaire pulmonaire.

Une cause plus discutée serait le « coup de bélier » dû au soulèvement du plancher ventriculaire au moment de la systole: l'étude minutieuse des calcifications valvulaires soit à la radioscopie, soit par l'étude cinématographique, a montré que loin d'être soulevées au moment de la systole, les valves étaient au contraire attirées à l'intérieur de la chambre ventriculaire.

Même si l'on admet au moment de la systole ventriculaire, un ballonnement des valves à l'intérieur de l'oreillette, ce choc peut produire une rétropulsion de l'oreillette, et être ainsi à l'origine d'une électrokymogramme, d'un oesophagogramme ou d'une pression capillaire anormaux ; il paraît peut-être insuffisant pour provoquer une expansion systolique indiscutable, affirmée sur des critères précis.

Les facteurs que nous venons d'énumérer peuvent jouer un rôle dans l'apparition d'une onde dite de régurgitation, soit à l'intérieur de l'oreillette gauche, soit sur le tracé capillaire pulmonaire, en l'absence de toute fuite mitrale. Seule l'étude atten-

tive et une conjonction de tous les critères permettent d'établir un diagnostic valable.

B.— Le diagnostic par la combinaison des critères

S'est s'aventurer que d'affirmer l'existence d'une régurgitation mitrale sur la constatation d'un seul signe isolé, seul un faisceau de signes convergents peut faire valablement poser le diagnostic d'une insuffisance mitrale. Dans ce but, nous avons essayé de déterminer quelle était la combinaison des critères qui rendrait le diagnostic d'insuffisance plus sûr. Nous avons retenu :

Comme signes cliniques :

— La lassitude dépassant ou égalent la dyspnée.
— L'importance du choc de pointe.
— Un souffle systolique apexo-axillaire correctement défini.
— La présenc d'un troisième bruit.
— L'effacement du premier bruit et l'absence d'un claquement d'ouverture.

Comme signes radiologiques :

— L'augmentation de volume et l'hyper-pulsatilité du V. G.
— Une expansion systolique auriculaire trés sévèrement analysée.

Comme signe E.C.G. :

— L'existence d'une surcharge ventriculaire combinée.

Comme signes hémodynamiques :

— L'aspect morphologique et les valeurs tensionnelles de la courbe de P.C.

En considérant 9 cas de régurgitation opératoire importante ou moyenne, nous constatons :

Signes cliniques :

— 2 malades en présentaient 6
— 4 » » 5
— 2 » » 4
— 1 » » 2

L'augmentation de volume et l'hyperpulsatilité du V.G. :

— 8 malades sur 9

Expansion systolique auriculaire :

— 4 malades sur 9

Surcharges ventriculaires combinées :

— 3 fois sur 9

Courbe capillaire suggestive :

— 6 fois sur 7

Les éléments de probabilité les plus sérieux sont obtenus quand on a pu faire état de plusieurs critères relevant de procédés d'exploration différents :

— Cliniques
— Radiologiques
— Electrocardiographiques
— Hémodynamiques.

C.— Les aspects du diagnostic

1° — LA REGURGITATIO NMITRALE ENVISAGEE SOUS L'INCIDENCE DE LA COMMISSUROTOMIE

Le problème posé par la régurgitation mitrale associée au R.M. n'est pas nouveau, depuis que la commissurotomie existe les cardiologues ont essayé de trouver un ou des critères de diagnostic, suffisamment éloquents pour poser le diagnostic préopératoire de l'insuffisance valvulaire.

Il résulte de ce que nous avons dit que, en l'état actuel de la chirurgie mitrale, on doit refuser l'intervention aux malades présentant une I.M. endocarditique majeure associée à une sténose contingente de même à ceux présentant une maladie mitrale. Seules les I.M. légères associées à une sténose serrée ou trés serrée, peuvent bénéficier de l'ouverture large des commissures. Il est donc nécessaire de sélectionner les cas.

La deuxième question à résoudre est, comment les sélectionner. S'il est facile pour le cardiologue de reconnaître les cas ou l'I.M. endocarditique est importante, il est plus difficile par contre de faire la part entre la maladie mitrale proprement dite et la régurgitation légère associée au R.M. serré. Ce n'est que par la combinaison des critères que l'on pourra éliminer le plus sûrement la première éventualité.

Dans ce cas, la combinaison se fait au moins dans une proportion de 2 sur 4, alors que si la régurgitation est minime, il est exceptionnel que la combinaison arrive à 3 sur 4.

Ceci n'est qu'un schéma global qui repose uniquement sur

des examens dits de routine, en réalité chaque malade est un cas particulier et le mot « routine » sous entend une étude attentive et détaillée de tous les signes et de tous les autres éléments de moindre importance dont nous avons déjà parlés.

Enfin, l'angiocardiographie générale ou sélective et la ponction directe de l'O.G. sont d'une aide non négligeable, qui dans ces cas fait courir au malade un danger certainement moins grand qu'une exploration digitale chirurgicale inefficace, voir même nuisible.

2° — LE SOUFFLE SYSTOLIQUE CHEZ UN MALADE PRESENTANT DES SIGNES D'UNE CARDIOPATHIE MAL TOLEREE

Dans ce cas deux éventualités peuvent se présenter correspondant aux groupes 1 et 3 de nos cas cliniques.

Dans le premier groupe, nous trouvons, rappelons-le, des cas où tous les critères sont en faveur d'une régurgitation, dans une proportion au moins égale à 3 sur 4. On est donc en droit d'affirmer que ces malades sont porteurs d'une insuffisance valvulaire majeure, soit endocarditique pure, soit associée à un R.M. qui n'est que contingent.

Dans le deuxième groupe, les critères de diagnostic ne se recoupent pas d'une façon aussi nette, le diagnostic dans ces cas doit être beaucoup plus nuancé, on peut envisager l'hypothèse d'une incontinence valvulaire sans pouvoir affirmer, ni sa présence, ni son importance, ni son association éventuelle avec une sténose.

3° — LE SOUFFLE SYSTOLIQUE DE POINTE EN L'ABSENCE DE SIGNES DE SOUFFRANCE CARDIAQUE

a) Au décours ou a la suite du R.A.A.

Rien n'est plus banal que la découverte d'un souffle systolique de la région de pointe, après une ou plusieurs crises articulaires fébriles chez l'enfant. Mais l'incertitude règne encore dans l'interprétation et la signification exactes qu'il faut donner à ces souffles.

Un fait indéniable et admis par tous : la certitude de l'atteinte cardiaque rhumatismale. S'agit-il d'une myocardite

isolée donnant naissance à un souffle par le jeu complexe des remous intra-ventriculaires au contact d'un myocarde qui se contracte d'une façon inégale ? Ou d'une endo-myocardite avec véritable régurgitation, qui laissera alors des séquelles indélébiles sur les valves mitrales, créant des modofications anatomiques locales qui évolueront pour leur propre compte jusqu'à un stade de stabilitation cicatricielle où les dégâts valvulaires sont alors définitifs ?

Dans les deux cas, il importe peu de savoir à ce stade si le souffle est dû à des remous ou à une régurgitation. Dans un cas comme dans l'autre la conduite à suivre est identique (repos, anti-inflammatoire, surveillance). Ce n'est que plusieurs années après, lorsque l'inflammation sera complètement éteinte que l'on sera en droit de se poser la question et de faire le bilan définitif de la cardiopathie.

Qu'advient-il après plusieurs années de ces souffles ? Les statistiques ne nous donnent sur ce point qu'une idée approximative mais sont assez superposables :

Un tiers des souffles disparait.

Un tiers reste inchangé.

Un tiers se modifie en laissant persister soit une séméiologie de sténose mitrale pure, soit une séméiologie de maladie mitrale.

b) Découverte accidentelle.

C'est une éventualité non exceptionnelle devenue encore plus fréquente depuis le dépistage systématique.

Après avoir éliminer les différents souffles para-pexiens dont nous avons parlés, il ne faut pas hésiter à avoir recours aux diverses techniques d'exploration, notamment aux cathétérismes et à l'angiocardiographie, de lourdes responsabilités pouvant découler d'un diagnostic trop hâtif.

Ce n'est que dans le cas ou le souffle reste isolé et ce, malgré une surveillance de plusieurs années, qu l'on sera autorisé à porter un pronostic favorable.

IV.— QUELQUES CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES, PHYSIOPATHOLOGIQUES ET NOSOLOGIQUES

A. — Les constatations anatomiques

Nous avons déjà signalé les difficultés rencontrées pour prouver, à l'autopsie, la présence d'une fuite mitrale. Il est difficile de tirer des déductions sûres de l'état des valves, et même de l'épreuve de l'eau, quoique celle-ci permette un contrôle plus précis du fonctionnement de l'appareil valvulaire. Le « toucher mitral » en cours d'intervention constitue sans doute le procédé de contrôle le moins infidèle.

On peut individualiser deux grandes modalités anatomiques :

I. — L'I.M. ENDOCARDITIQUE PURE

Classiquement considérée comme rare (4 cas sur 400 cardiopathies d'aprés Froment et Gravier) cette forme s'est avérée beaucoup plus fréquente depuis le contrôle chirurgical (Janton et Glover ; Harken ; Bailey ; Logan et Turner).

Le fait dominant est la distension, parfois extrême, de l'anneau mitral, trouvée aussi bien sur la table d'autopsie, fait qui pourrait être sujet à caution, que par le toucher mitral.

Le plus habituellement, les valves sont à peine épaissies, de même que l'appareil sous-valvulaire, cordages et piliers (Obs. N° 12). Quelquefois cependant on constate un délabrement valvulaire et sous-valvulaire considérable : les valves sont déchiquetées avec destruction du plan d'affrontement, les cordages trés épaissis sont soudés et rétractés de telle sorte que le bord libre des valves s'insère directement sur les piliers ; ces cas correspondent le plus souvent à des atteintes rhumatismales importantes et répétées.

Les dimensions de l'oreillette gauche sont variables, quel-

quefois considérables ; elle est toujours plus dilatée qu'hypertrophiée ; on peut retrouver ou non la « jet lésion » ou « Mac Callum patch », repli semi-lunaire, en coup d'ongle, de topographie variable ; signature anatomique du jet de régurgitation pour les uns, atteinte endocarditique pour les autres.

Les calcifications sont habibtuelles, plus souvent au contact de l'anneau que sur les valves, en relation certaine avec l'ancienneté de la lésion. Notons que l'on peut retrouver sur les valves et l'anneau mitral des calcification d'origine athéromateuse, sans relation avec l'atteinte endocarditique rhumatismale.

L'état des chambres et des parois ventriculaires est intéressant à observer, sans que l'on puisse en tirer des conclusions fermes concernant l'hémodynamique ou l'électrogénèse, car l'état du muscle dépend de divers facteurs (ancienneté de la lésion, myocardite rhumatismale ou dégénérative, lésions valvulaires associées). Les deux chambres sont dilatées ; la dilatation l'emporte toujours sur l'hypertrophie ; le rapport V.G. - V.D. reste à peu prés normal.

2. — L'I.M. ENDOCARDITIQUE ASSOCIEE AU R.M.

Plus difficiles à affirmer à la table d'autopsie, les différents types de régurgitation associée au R.M. sont de connaissance plus récente. Le contrôle « in vivo », durant la commissurotomie, a permis, non seulement de mettre en évidence la régurgitation, mais de se faire une idée plus précise de la physiologie normale et pathologique de la valve mitrale. Brock en a donné une description magistrale.

En ce qui concerne la régurgitation, nous pensons qu'on peut shématiquement distinguer trois cas :

— 1° — La fuite est minime, associée à un R.M. serré en entonnoir ; avec valves souples et fibreuses, ou à un R.M. rigide avec valves fibro-calcaires et atteinte importante de l'appareil sous-valvulaire.

— 2° — La fuite est moyenne, associée à un rétrécissement peu serré (2 cms) ; les valves sont le plus souvent fibro-calcaires avec calcifications postérieures sur l'anneau mitral ; c'est la véritable maladie mitrale.

— 3° — La fuite est importante ; le rétrécissement est pra-

tiquement inexistant (orifice de 2 à 4 cms) avec soudure partielle de une ou des deux commissures. L'anneau mitral est largement ouvert et les valves, plus ou moins touchées, ne peuvent fermer un orifice qui a subi une dilatation parallèle à celle du ventricule et de l'oreillette.
Ce cas a beaucoup de points communs avec l'I.M. endocarditique pure.

En résumé, les lésions anatomiques sont trés différentes et l'on peut en définitive considérer trois types de régurgitation :

— I.M. minime, celle-ci est alors contingente, la maladie est avant tout un rétrécissement.

— I.M. moyenne, combinaison de deux lésions, rétrécissement et insuffisance, le rôle de l'anneau dans cette régurgitation est secondaire.

— I.M. majeure, ou la lésion primordiale est une atteinte élective de l'anneau atrio-ventriculaire.

3° — EVOLUTION DES LESIONS DANS LE TEMPS

C'est une question primordiale, au sujet de laquelle on en est encore réduit à des hypothèses.

La sténose mitrale pure peut-elle se transformer, aprés plusieurs années d'évolution, en maladie mitrale ou en I.M. endocarditique pure ? Ou inversement une I.M. endocarditique pure peut-elle se transformer en maladie mitrale ou en sténose serrée ? Pour envisager un remaniement valvulaire dans un sens comme dans un autre, il faut admettre le potentiel évolutif des lésions rhumatismales endocarditiques. En l'état actuel de nos connaissances, on peut considérer que ce processus existe mais qu'il n'est pas une conséquence absolue de toute atteinte endocarditique. Les constatations cliniques et hémodynamiques, plaident en faveur de telles transformations. Pour certains (Froment) la seconde éventualité serait plus fréquente que la première. Pour d'autres(Lewis, Mackenzie, Routier) le R.M. pur n'existerait pas, l'I.M. faisant un jour ou l'autre son apparition. Lutembacher avait déjà insisté sur le rôle du « joint musculaire » et des troubles métaboliques myocardiques dans l'évolution du R.M. vers l'insuffisance associée.

B.— Conséquences physio-pathologiques de la régurgitation mitrale

En étudiant l'évolution des idées, on a vu que des opinions contradictoires ont été avancées sur l'importance physio-pathologique de la régurgitation mitrale. Il est aujourd'hui possible de discuter cette question en faisant état de deux ordres de documents :

1° — Données de l'expérimentation.

2° — Conséquences de la régurgitation mitrale provoquée par la commissurotomie et évolution des I.M. vérifiées sur la table d'opération.

1. — DONNEES TIREES DE L'EXPERIMENTATION SUR L'ANIMAL ET DES CIRCULATIONS ARTIFICIELLES

Dés 1890, Von Basch a étudié les effets hydro-dynamiques des lésions valvulaires sur des circulations artificielles. Moritz (1899) a également utilisé un « modèle » construit en vue de la dynamique cardio-vasculaire ; il concluait que la régurgitation mitrale causait une expansion systolique pulsatile de l'oreillette gauche avec augmentation de sa pression, qui en retour augmentait le remplissage ventriculaire, durant la diastole suivante ; le débit cardiaque pouvait rester normal en raison de l'augmentation du flux systolique. Moritz suggère déjà qu'une augmentation graduelle du volume du sang peut éventuellement survenir du fait de l'insuffisance mitrale. Quand la pression dans l'oreillette gauche est trés élevée, la pression dans la petite circulation s'élève et, une hypertension artérielle pulmonaire s'ensuit. Schwarz (1905) aborde le problème mathématiquement, et suggère que la régurgitation mitrale commence au début de la systole ventriculaire ; il pense que la dilatation progressive du cœur augmente l'énergie des ventricules et compense ainsi l'énergie perdue par suite de l'insuffisance valvulaire.

Mac Callum et Mac Clure (1906) produisent une insuffisance mitrale aigüe par section des cordages tendineux chez le chien. Ils observent une chûte de pression importante dans le sang périphérique avec une fluctuation marquée de la pression de l'oreillette gauche durant le cycle cardiaque. Cependant, les pressions veineuses et artérielles pulmonaires demeurent inchan-

gées. Aucun essai n'est fait pour mesurer le degré de la régurgitation. Des calculs montrent que si l'importance de la régurgitation demeure constante, une augmentation de la pression de l'oreillette gauche et de la pression de remplissage du ventricule donne un flux périphérique plus important, tendant à compenser l'insuffisance valvulaire.

Wiggers et Feil (1922) montre, que chez le chien aprés lésion, la capacité totale du ventricule gauche augmente rapidement en quelques battements, aussi bien pour maintenir la pression aortique et le flot sanguin que le flot régurgitant ; les pressions dans le circuit vasculaire pulmonaire sont relativement non affectées.

Straub (1917) empêche mécaniquement la fermeture de la valve mitrale et conclue que la dilatation ventriculaire est le mécanisme compensateur principal. A l'aide du stromuhr il montre qu'il se produit une chûte transitoire dans le débit cardiaque avec un retour rapide à un niveau normal, apportant la démonstration de phénomène physiologiques compensateurs du reflux mitral.

Mac Dowall (1926) trouve aussi que la pression de l'oreillette gauche est augmentée dans l'insuffisance mitrale expérimentale, sans que la pression artérielle pulmonaire ou veineuse périphérique le soit.

Stewart et ses Coll. (1938) observèrent seulement une baisse réduite du débit cardiaque dans l'insuffisance mitrale et la sténose, et des pressions veineuses normales en l'absence d'insuffisance cardiaque.

Keyes et Friedell (1939) étudièrent les premiers l'importance de la régurgitation en combinant en même temps « la radiokymographie » totale et le débit cardiaque (aortique) ; ils estimèrent que la régurgitation variait de 25 à 100% du débit aortique.

Lanari et Molins (1948) confirment ces constatations et montrent que si la régurgitation est assez sévère, les pressions auriculaires gauches s'élèvent à un niveau tel qu'un important œdème pulmonaire se développe avec mort éventuelle de l'animal. Ils décrivent également les hautes pointes de pressions dans l'oreillette gauche, coïncidant avec la systole ventriculaire.

Draper et Coll. (1951) rapportent que le flot périphérique est trés bas dans l'insuffisance mitrale soit pure, soit associée à la sténose,

D'autres études furent faites pour comprendre le mécanisme de compensation de l'insuffisance mitrale : études sur des tuyaux rigides entreprises par des ingénieurs hydrauliques, Mac Nown et Coll. (1950) études balisto-cardiographiques de Newman (1951).

Gorlin (1952) met au point sa formule pour le calcul du flux mitral et fait les constatations suivantes. Dans un cas de régurgitation mitrale pure, le débit aortique est trouvé normal et le débit total ventriculaire gauche augmenté, les pressions dans le circuit pulmonaire sont relativement non affectées. Dans 7 cas de régurgitation mitrale avec sténose, le débit aortique est trouvé peu au dessous de la normale et le débit total ventriculaire gauche quelquefois au dessous de la normale. Le flot de sang régurgitant égale en moyenne le débit aortique, et en général constitue la moitié de la capacité totale ventriculaire gauche. Le travail ventriculaire gauche est quelquefois augmenté. Les pressions capillaires pulmonaires sont modérément élevées et l'onde V a une hauteur importante.

Rodbard et Williams (1954), utilisant un modèle de circulation artificielle ingénieux, arrivent à la conclusion qu'un orifice mitral largement ou même moyennement régurgitant donnerait une absence presque complète de flux à travers l'orifice aortique, la pression dans l'aorte étant plus élevée. Ils pensent que quand une régurgitation mitrale est présente, l'orifice à travers lequel le sang passe doit être petit sans cela le myocarde serait rapidement inapt.

L'expérimentation animale et l'étude des circulations artificielles ne sont certainement pas superposables aux lésions que l'on peut rencontrer chez l'homme. Ces études ont cependant un grand intérêt, car elles montrent qui si la fuite mitrale est petite ou moyenne il existe des phénomènes compensateurs qui tendent à réduire le reflux et à combattre ses effets hémodynamiques sur la petite et la grande circulation.

Plusieurs facteurs opèrent puissamment à réduire le reflux; les plus importants sont ceux qui réduisent les dimensions de l'orifice mitral.

L'active augmentation de pression sur les surfaces ventriculaires de la valve durant la systole pousse les piliers à se presser les uns contre les autres. Cet effet est augmenté par la présence d'un flot léger à travers les lèvres des valvules. Si l'orifice est petit et la rapidité du flux à travers les valves est grande, l'augmentation de pression qui peut être de l'ordre de plusieurs cen-

taines de millimètres de mercure peut être produite à cet endroit donnant une force de fermeture puissante. Cet effet est une conséquence du principe de conservation de l'énergie (Bernoulli).

La présence de flot simultané à travers deux orifices favorise aussi le flot à travers un orifice plus large (aortique) plus qu'à travers un orifice régurgitant plus petit (mitral) (Rodbard et Williams).

Un autre important facteur opérant pour réduire les dimensions de l'orifice mitral régurgitant, est le joint musculaire situé à la base des valves mitrales. Cet anneau se contracte puissamment au début de la systole ventriculaire et réduit ainsi l'orifice incontinent.

Enfin, l'orientation de l'orifice mitral incontinent joue certainement un rôle non négligeable ; si l'orifice s'ouvre en face de la paroi ventriculaire, le muscle peut le combler et la régurgitation est entravée. Si au contraire il s'ouvre en face de la cavité ventriculaire, la fuite est inévitable (Harken).

Si les dégâts valvulaires sont considérables et le reflux créé très important, les mécanismes régulateurs sont dépassés et la survie n'est plus possible.

2. — CONSEQUENCES DE LA REGURGITATION MITRALE PROVOQUEE PAR LA COMMISSUROTOMIE ET EVOLUTION DES INSUFFISANCES MITRALES VERIFIEES

La régurgitation provoquée au cours de la commissurotomie, est une éventualité rare, rendue moins fréquente depuis que les techniques chirurgicales se sont perfectionnées. Cependant, en raison de conditions anatomiques particulières (R.M. en entonnoir, calcifications importantes, atteinte de l'étage sous-valvulaire) la commissurotomie au doigt peut devenir impossible, et nécessite l'emploi du couteau ou du dilatateur. Ces manœuvres aveugles agissant sur un appareil mitral remanié et calcifié, peuvent donner lieu à des fractures et à des déchirures valvulaires. La fuite mitrale ainsi créée est généralement très importante ; l'évolution est grave, soit immédiatement, soit dans les mois qui suivent. Nous avons observé un seul cas de ce genre : depuis un an, l'état de la malade s'est considérablement aggravé, une insuffisance cardiaque irréversible s'étant installée. Au contraire, il est fréquent, au cours de la commissurotomie au

dilatateur, qui agrandit le rétrécissement au maximum d'observer en fin d'intervention, une légère fuite systolique. La régurgitation ainsi créée, ne semble pas avoir de répercussions hémodynamiques importantes. Dans notre série de commissurotomies, nous avons observé 3 cas de ce genre, l'amélioration fonctionnelle a été manifeste malgré l'apparition d'un léger souffle systolique de pointe d'une augmentation de volume et d'une hyperpulsatilité du V.G.

L'avenir des régurgitations constatées au cours de l'exploration de l'orifice mitral, dépend de l'importance de la fuite et de la correction que peut lui apporter l'acte opératoire. Si celle-ci est majeure et que la thoracotomie soit uniquement exploratrice, les suites sont dans la régle trés graves. Dans notre série, sur les 4 malades présentant une régurgitation majeure, trois sont morts et le quatrième fut trés aggravé. Tous les auteurs partagent la même opinion. Ainsi, sur les 5 malades présentant une insuffisance mitrale importante que rapportent Soulie et Coll., 4 sont décédés quelques mois aprés l'intervention et 1 a été trés aggravé. Sur les 11 cas de Gibbon, trois sont décédés immédiatement, et plusieurs ont été aggravés.

Si le contrôle digital montre la présence d'une fuite mitrale moyenne, associée à un rétrécissement peu serré, l'acte opératoire digital ou instrumental, peut, soit aggraver la fuite, éventualité la plus fréquente, soit la diminuer légèrement. Dans l'ensemble, l'évolution n'est pas non plus favorable. En effet, sur nos 5 cas, deux sont morts dans les mois qui suivirent l'opération, trois n'ont présenté aucune amélioration.

Si la fuite constatée avant la commissurotomie est discrète et qu'elle soit associée à un rétrécissement serré ou trés serré, l'acte opératoire à les plus grandes chances de la faire disparaître, en rendant aux valvules un jeu normal. Il en est ainsi dans nos deux derniers cas, où la fuite rétrocéda entièrement aprés la section des commissures et l'élargissement de l'orifice mitral. Lenegre apporte 13 cas semblables, Soulie 6 cas, toutefois certains présentèrent une aggravation hémodynamiques sans troubles fonctionnels dans les mois qui suivirent.

On peut conclure que la thoracotomie a un effet néfaste indéniable sur des régurgitations mitrales importantes ou moyennes pré-existantes, probablement en rompant un équilibre circulatoire précaire et en inhibant les mécanismes compensateurs de la fuite, d'où l'installation d'une insuffisance cardiaque irréductible.

C.— Constatations nosologiques

Les remarques d'ordre clinique que nous avons pu faire au cours de ce travail nous ont montré qu'il n'existait aucun critère vraiment pathognomonique de la régurgitation mitrale. Ce n'est que la convergence des signes fournis par les différents procédés d'investigation qui permet d'arriver au diagnostic de probalité sinon de certitude.

« Un des sujets les plus difficiles est d'apprécier la signification complète des symptômes. On aura pour cela un aide précieux si on admet le principe que jamais une opinion ne doit être basée sur un seul signe, quel que anormal que le médecin puisse le juger ». (Mackensie).

Les tableaux cliniques réalisés sont aussi très différents et de ce fait un pronostic valable ne peut être porté qu'en tenant compte de tous les facteurs jouant un rôle correcteur ou d'adaptation.

Les caractères anatomiques inhérents à la régurgitation, sont aussi très disparates ; les dégâts valvulaires étant très différents selon les cas. Il s'agit bien entendu des I.M. organiques; mais nous savons qu'il existe toutes les formes de passage entre l'I.M. organique et fonctionnelle et si l'opposition est assez nette dans les termes elle est plus incertaine pièces anatomiques en main, il est vraisemblable que tout au moins dans certains cas, l'étiquette varierait si la pièce était confiée à des pathologistes appartenant à des doctrines différentes.

Une des difficultés essentielles que l'on a rencontrée, est de confondre trop facilement un symptôme quelqu'il soit avec un état pathologique que définit une perturbation fonctionnelle. La difficulté est la même pour la pathologiste qui ne penserait pas à superposer un délabrement valvulaire déterminé à ce trouble fonctionnel. Elle est la même encore pour le physiopathologiste qui, s'il souligne avec force la perturbation grave que réalise une régurgitation mitrale importante, ne peut nous fixer sur le retentissement des régurgitations discrètes, il doit avouer que les désordres qui accompagnent la régurgitation mitrale majorent souvent de façon obscure les conséquences de cette régurgitation.

On rencontre ainsi, un des écueils de la médecine contemporaine qui a conservé un langage et des conceptions nosolo-

giques qui portent la marque du passé tout en adoptant des techniques d'exploration, des procédés de traitement sans cesse renouvelés.

Pour donner leur pleine signification aux progrès considérables de la cardiologie, il paraît nécessaire de concevoir un système de notation et de classement, qui correspond à l'état actuel de nos connaissances. Faute de ce système, la solution demeure empirique et repose sur l'analyse aussi exacte que possible des symptômes.

« Le sens clinique ne consiste-t-il pas dans une expérience développée au contact du malade et permettant de faire usage le plus opportunément selon chaque cas particulier et sans ordre différentiel préétabli des symptômes donnés par les sens et de ceux que fournissent nos diverses techniques d'investigation ». (Jouve).

CONCLUSIONS

Nous avons abordé dans ce travail, les différents problèmes que pose l'insuffisance mitrale, au médecin aussi bien qu'au chirurgien, depuis que la commissurotomie mitrale est devenue une opération de pratique courante.

Les données de la littérature nous ont permis tout d'abord d'avoir une vue d'ensemble sur l'évolution des idées. Nous avons envisagé les données actuelles sur la séméiologie en essayant de dégager la valeur respective de chacun des signes donnés comme pathognomoniques de la régurgitation, en prenant comme critère de contrôle le degré de l'insuffisance trouvé par le chirurgien lors du toucher mitral.

Dans un deuxième chapitre nous apportons nos documents personnels. Nous n'avons pas cherché à envisager une statistique globale ; mais essayant de serrer les faits au plus prés, nous nous sommes au contraire efforcés de grouper des obsbervations qui soient autant que possible de même ordre, afin d'étudier avec le maximum de précision les manifestations cliniques et paracliniques. Dans cette intention, nous avons délibérément limité notre choix à des malades que nous avons eu personnellement l'occasion de suivre de 1953 à 1957 dans le Service du Professeur JOUVE.

Nos observations ont été classées en deux groupes : le premier comprend des mitralites vérifiées par le toucher mitral. Ce groupe est composé de 131 observations de malades opérés par le Professeur DE VERNEJOUL assisté du Professeur Agr. HENRY et du Professeur Agr. METRAS. Ce groupe est séparé en deux lots: dans le premier (11 observations) le toucher mitral a mis en évidence une régurgitation ; dans le second (120 observations) il n'existait pas de régurgitation. La confrontation de ces deux lots nous a paru intéressante pour apprécier à leur juste valeur les

signes de l'insuffisance et de la sténose. Le deuxième groupe est formé de cas cliniques pour lesquels l'éventualité d'une insuffisance mitrale a été envisagée mais où il n'existe pas de contrôle par le toucher mitral ; trois de ces cas furent contrôlés anatomiquement. La sélection des observations a été sévère ; ne furent retenus que les 37 cas comportant une exploration hémodynamique et même angio-cardiagraphique. Plutôt que d'analyser les observations les unes aprés les autres, nous avons groupé les faits de même ordre afin d'en avoir une vue d'ensemble plus précise. C'est ainsi que dans chaque groupe sont analysés, outre les critères habituels, la tolérance fonctionnelle et l'évolutivité de chaque cas.

Avec le troisième chapitre, nous abordons le diagnostic de l'insuffisance mitrale. Tout d'abord nous envisageons la valeur de certains critères en essayant de dégager les causes qui peuvent fausser leur interprétation. Nous analysons successivement, l'impulsion du choc de pointe et les différents types de souffle systolique observés dans le rétrécissement mitral pur:ceux à propagation apexienne qui peuvent fausser le tableau clinique et qui prennent naissance dans la chambre ventriculaire droite, ceux à topographie strictement apexienne qui peuvent avoir ou non une propagation axillaire sans être le témoin d'une véritable régurgitation et dont l'origine est ventriculaire gauche, puis nous décrivons le souffle de régurgitation et les causes pouvant influencer sa présence, son intensité et sa propagation. On voit ainsi que le souffle systolique apexo-axillaire n'est une condition ni nécessaire ni suffisante au diagnostice de régurgitation mitrale ; mais qu'un tel souffle se rencontre dans plus des deux tiers des cas et constitue donc un signe de grande valeur. Une des raisons de la divergence des opinions tient sans doute au mode de sélection des faits cliniques. En tout état de cause, il est imprudent d'affirmer l'existence d'une régurgitation mitrale et surtout de présumer de son importance sur la seule constatation d'un souffle apexo-axillaire ; ce signe n'acquiert sa pleine signification, qu'intégré dans l'ensemble des différents autres critères, dont nous montrons également les causes d'erreur.

Ceci nous amène à envisager le diagnostic par la combinaison des critères ; procédé qu'il est raisonnable d'exiger lorsque la possibilité d'une régurgitation est évoquée. Dans nos cas contrôlés chirurgicalement, les éléments de probabilités les plus sérieux sont obtenus quand on a pu faire état de plusieurs critères, relevant de procédés d'exploration différents, cliniques, radiologiques, électrocardiographiques et hémodynamiques.

Nous soumettons dans le quatrième chapitre, quelques considérations d'ordre général. Les constatations anatomiques, aussi bien celles observées chez le cadavre que celles observées par le chirurgien lors de l'intervention, permettent d'envisager 4 types de régurgitation :

— L'insuffisance mitrale endocarditique pure.

— L'insuffisance mitrale endocarditique associée au rétrécissement avec ses trois types :

  — Insuffisance mitrale majeure où la lésion primordiale est une atteinte élective de l'anneau atrio-ventriculaire.

  — Insuffisance mitrale moyenne, combinaison de deux lésions, rétrécissement et insuffisance, le rôle de l'anneau dans cette régurgitation est secondaire.

  — Insuffisance mitrale minime, celle-ci est alors contingente, la maladie est avant tout un rétrécissement.

Les constatations physio-pathologiques mettent en relief le rôle néfaste que peuvent jouer, sur la dynamique circulatoire, certaines insuffisances graves. Elles montrent également l'existence de phénomènes compensateurs qui tendent à réduire le reflux et à combattre ses effets sur la petite et la grande circulation. Ceci nous explique, la tolérance apparemment satisfaisante mais aussi précaire de certaines insuffisances.

Enfin, nous terminons en envisageant le problème nosologique de cette affection qui se présente sous des aspects si différents que le système de notation et de classement actuellement utilisé en médecine, ne peut plus définir.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABELMANN W. H., ELLIS L. B., HARKEN D. E. — *The Diagnosis of Mitral Régurgitation.* Am. J. Med. 7 : 5 ; 1953.
2. ACTIS DATO A., ANGELINO P. ZAMBELLI E. — *L'angiopneumographia nei vizi mitralici.* Minerva Medica. Turin an. XLIII. Vol. II, 2 : 43-52.
3. ALEU SALDANHA J., MONIZ DE BETTENCOURT P., MADEIRA PINTO, MAX SCHRECK et J. C. BARRETO, FRAGOSO. — *L'electrokygramme de l'oreillette gauche à l'état normal et pathologique en particulier chez les mitraux.* Cardiologia. Separatum. Vol. 25 : 4 ; 1954.
4. ALLAINES (D') et BLONDEAU Ph. — *La commissurotomie mitrale. Etat actuel de la question d'après une statistique homogène de 400 cas.* Presse Médicale 67 : 63 ; 1955.
5. ALLAN G. A. — *Schéma of Circulation with Experiments to Determine Additional Load on apparatus Produced by Conditions Representing Valvular Lesions.* Heart 12 : 181 ; 1925.
6. ALLISON P. R. and LINSEN R. J. — *Bronchoscopic measurement of left auricular pressure.* Circul. 7 : 669 ; 1953.
7. AMES, THEILEN, EHRENHAFT, CULBERSTON. — *Study of left atrial pressure waves in relation, to pulmonary capillary pressure waves in patients with mitral stenosis.* J. Clin Invest. 31 : 614 ; 1952.
8. ANDERSSON T. — *Etudes Electrokymographiques sur les mouvements de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral et l'insuffisance mitrale.* Acta Radiol. 8 : 38 ; 1952.
9. ANKENEY J. L. — *Interrelations of Pulmonary arterial capillary and left atrial pressure under experimental conditions.* Am. J. Physiol. 40 : 169 ; 1952.
10. ANKENEY J. L. — *Interrelations of Pulmonary arterial capillary and left atrial pressure under experimental conditions.* Am. J. Physiol. 40 : 169. 1952.
11. ANKENEY J. L. — *Further experimental evidence that pulmonary capillary pressure do not reflect cyclic changes in left atrial pressure.* Circul. Research. I : 58 ; 1953.
12. ANKENEY J. L., FISHMAN A. P. and HARRY W. FRITTS. — *An analysis of normal and abnormal left atrial pressure pulse in man. Circulat.* Research. 4 : 1 ; 1956.

13. BAILEY C. P., O'NEILL J. T. E., GLOVER R. P., JAMISON W. L. et RAMIREZ H. P. R. — *Réparation chirurgicale de l'insuffisance mitrale.* Dis. Chest. 2 : 19 ; 1951.

14. BAILEY C. P., BOLTON H. E. et REDONLO, RAMIREZ H. P. — *La chirurgie de la valvule mitrale.* Surg. Clin. North. Amer. 12 : 32 ; 1952.

15. BAILEY C. P. et SCHLEGEL J. J. — *Le traitement chirurgical des lésions valvulaires mitrales.* Schweiz. Med. Wschr. 7 : 83 ; 1953.

16. BAILEY C. P., JAMISON W. L., BASKT A. E., BOLTON H. E., NICHOLS W. L., NICHOLC H. T. et GEMEINHARDT W. — *Correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale par l'emploi de greffes péricardiques.* — J. Thor. Surg. 12 : 28 ; 1954.

17. BARRY D. T. — *Mitral Insufficiency.* J. Physiol. 58 : 362 ; 1924.

18. BAYER O., LOOGEN F., WALTER H. — *The Mitral Opening snap in the quantitative diagnosis of mitral stenosis.* Amer. Heart 2 : 51 ; 1956.

19. BECKER D. L., BURCHELL H. B. et EDWARDS J. E. — *Pathologie de l'arbre vasculaire pulmonaire.* II. *Dans l'insuffisance mitrale ou les lésions vasculaires pulmonaires occlusives.* Circul. 2 : 3 ; 1951.

20. BENYAMINE R. — *Contribution à l'étude des pressions capillaires pulmonaires dans les mitralites.* Thèse Marseille 1955.

21. BIORK G., AXEN O., WULFF H. B. et OVERBECK W. — *L'appréciation des différentes méthodes de recherches pour le diagnostic et les indications opératoires des lésions valvulaires mitrales combinées.* — Zschr. Kreislauff. 10 : 43 ; 1954.

22. BJORK V. O., MALMSTROM G. et UGGLA L. G. — *Left Auricular pressure measurements in man.* Ann. Surgery. 138 : 718 ; 1953.

23. BJORK V. O. et MALMSTRON G. — *Left Heart Catheterization.* Circul. Research. 2 : 424 ; 1954.

24. BJORK V. O., KJELLBERG S. R., MALMSTROM G. et RUDHE V. — *Le diagnostic de l'insuffisance mitrale.* Am. Heart. Journal. 49 : 519 ; 1955.

25. BOISSIER P. — *Expansion systolique auriculaire gauche chez les mitraux.* Thèse Montpellier, juil. 1953, 106, 58 pages (Bibliogr.).

26. BRICAUD H., CASTAING R., COTTIN D. et BROUSSET P. — *Modifications pharmacodynamiques de la courbe de pression capillaire chez les mitraux.* Arch. Mal. 5 : 48 ; 1955.

27. BRIDGEN et LEATHAM A. — *Mitral Incompetence.* Brit. Heart J. I : 15 ; 1953.

28. BROCK R. C. — *Surgical and Pathological Anatomy of the Mitral Valve.* Brit. Heart J. 5 ; 412 ; 1952.

29. BROCK R. C. — *Mechanical principles in the Surgery in Aortic and mitral incompetence.* Brit. Heart J. Vol. 16 ; 1954 (page 317).

30. BURCHELL H. M. et EDWARDS J. E. — *Insuffisance mitrale rhumatismale.* Circul. 5 : 7 ; 1953.

31. CABOT R. C. — *Facts on the heart Saunders.* Philadelphia ; 1926.

32. CALAZEL P., GERARD R., DALEY R., DRAPER A., FORESTIER J. et BING R. J. — *The comparison of the rigth and left auricular, capillary and pulmonary artery pressure in nine patients with auricular septal defect.* Bull Johns Hopkins Hosp. 88 : 20 ; 1951.

33. CALAZEL P. — *Du Cathétérisme veineux du cœur droit.*. Thèse Toulouse 1951.

34. CALOT. — *Les bruits du cœur et des vaisseaux.* Masson, Paris 1950.

35. CHALNOT P., BENICHOUX R., CHARDOT C. et FRITSH R. — *L'insuffisance mitrale expérimentale et sa correction par une prothèse en matière plastique.* Arch. Mal. Cœur 4 : 47 ; 1954.

36. CHALNOT, BENICHOUX R. et CHARDOT C. — *Le problème chirurgical de l'insuffisance mitrale.* Lyon Chir. ; 7 : 49 ; 1954.

37. CHAMBERLAIN W. E. and DOCK W. — Ann. Intern. Med. 40 : 521 ; 1927.

38. CHAVEZ I., VAQUERO M. et MENDOZA F. — *Etude de cent malades souffrant de sténose mitrale, soumis à la commissurotomie et préalablement cathétérisés.* Acta Cardiologica 3 : 10 ; 1955.

39. CŒLHO E., FONSECA J. M., NUNES A., BARROS F. — *L'importance de l'étude physiopathologique du rétrécissement mitral.* Cardiologia 21 : 626 ; 1952.

40. CŒLHO E., FONSECA J. M., NUNES A. et BARROS F. — *Les relations entre les altérations hémodynamiques et la symptomatologie clinique dans 66 cas de rétrécissement mitral.* Sem. Hôp. Paris 29 : 21 ; 1953.

41. CŒLHO E., DA COSTA J. F. — *Les résultats tardifs de la valvulotomie mitrale.* — Sem. Hôp. Paris 12 : 76 ; 1955.

42. COOLEY D. A. et DEBAKEY M. E. — *Le traitement chirurgical des rétrécissements mitral et aortique. Résultats de 115 Valvulotomies.* — J.A. M A. 5 : 3 ; 1954.

43. COSSIO P. et BERCONSKY I. — Rev. Argent. Cardiol. 7 : 199 ; 1943.

44. CORVISART J. N. — *A Treatise on the diseases and Organic Lesions of the heart and Great Vessels.* Translation Bt C.H. WEBB LONDON 1813.

45. COURNAND A., LEQUIME J., REGNIERS P. — *L'insuffisance cardiaque chronique. Etudes Physiopathologiques.* Paris, Masson 1952.

46. CRIGHTON et BRAMWELL. — *The diagnosis of rhumatic valvular disease* Lancet 24 : 1 ; 1955.

47. DACK S. et PALEY D.H. — *Electrokymography.* II *The great vessel and auricular electrokymograms.* Am. J. Méd. 12 : 447 ; 1952.

48. DAVIES L. G. and VENNING G. R. — *Left auricular electrokymograms in mitral stenosis.* Brit. Heart J. 14 : 33 ; 1952.

49. DAVILA J. C., and GLOVER R. P. — *Circumferential suture of the mitral ring A method for the surgical correction of mitral insufficiency.* Journ. of Thorac. Surgery 30 : 531 ; 1955.

50. DEXTER L., DOW S. W. HAYNES F. W., WHITTEMBERGER J. L., FERRIS B. G., GOODALE W. T. and HELLEMS H. K. — *Studies of the pulmonary circulation in man at rest.* J. Clin. Invest. 29 : 602 ; 1950.

51. DOGLIOTTI G. C., ACTIS DATO A. — *Indicazioni e controindicazioni alla terapia chirurgica della stenosi mitralica.* Minerva Medica. Vol. I. n. 31. 32 ; 1951.

52. DONZELOT E., HEIM de BALZAC R., DAUZIER G., LE BOZEC J. M. et LAHAM J. — *Les données électriques dans les cardiopathies mitrales. Confrontations cliniques, anatomiques et opératoires* (115 Cas). Sem. hôp. Paris. 6 : 29 ; 1953.

53. DOUMER E., BELBENOIT C. et GOUILLART R. — *Courbes de pression auri-*

culaire gauche, recueillies par voie transbronchique. Le diagnostic hémodynamique de l'I. M. Echo Med. Nord. 26 : 89 ; 1955.

54. DOW S. W., DEXTER L., HAYNES F. W., WITTEUBERGER J. L. and FERRIS B. G. — *Pulmonary circulatory dynamics in mitral stenosis and left heart failure.* J. Clin. Invest. 28 : 778 ; 1949.

55. DRAPER A., HEIMBECKER R., DALEY R., CAROLL D., MUDD G., WELLS R., FAHOLT W., AUDRUS E. C., and BING R. J. — *Physiologics studies in mitral stenosis.* Circul. 3 : 531 ; 1951.

56. DUBOST Ch. — *La commissurotomie mitrale par dilatation instrumentale. Poumon et cœur,* 10 : 8 ; 1954.

57. EDITORIAL. — *Pulmonary Wedget catheter pressures.* Circul. Research. I. : 371 ; 1953.

58. ELIASCH H., WADE G. and WERKO L. — *The effects of work on the pulmonary circulation in the mitral stenosis.* Circul. 5 : 271 ; 1952.

59. ELLIS L. B. and HARKEN D. E. — *The Clinical results in the first five hundred patients with mitral stenosis undergoing valvuloplasty.* Circul. 4 : 637 ; 1955.

60. ELKIN M., SOSMAN M. C., HARKEN D. E. and DEXTER L. — *Systolic expansion of the left auricle in mitral regurgitation.* New England. J. Med. 246 : 958 ! 1952.

61. EPPS R.G. and ADLER R. — *Left atrial and pulmonary capillary venous pressures in mitral stenosis.* Brit. Heart J. 15 : 298 ; 1953.

62. FACQUET J., LEMOINE J. M., ALHOMME P. et LEFEBVRE J. — *La mesure de la pression auriculaire gauche par voie transbronchique dans les cardiopathies mitrales.* Arch. Mal. Cœur 47 : 136 ; 1954.

63. FFRRER M. I., HARVEY R. M., CATHCART R. T., COURNAND A. and RICHARDS D. W. — *Hémodynamics studies in Rheumatic heart disease.* Circul. 6 : 688 ; 1952.

64. FEIL H. and FORWARD D.D. — *Clinical observations on dynamics of ventricular systole ; Mitral Insufficiency and mitral stenosis.* Am.Heart J.3 : 471 ; 1933.

65. FLEISCHNER F. G., ABELMANN W H., and BUKA R. — *The valve of the atrial electrokymogram in the diagnosis of mitral regurgitation. Observations one patients with rheumatic mitral stenosis before and after mitral valvuloplasty.* Circul. 10 : 71 ; 1954.

66. FREEMAN Z. R. and LEVINE S. A. — Ann. intern. Med. 6 : 1371 ; 1933.

67. FROMENT R. et GONIN A. — *Insuffisance mitrale. Nouveau traité de Médecine.* Tome 10. Masson Ed. Paris 1948.

68. FROMENT R., GONIN A., GALLAVARDIN J. — *L'expansion systolique auriculaire peut-elle être prise comme critère d'insuffisance mitrale ?* — Soc. Franc. de Cardiologie. 2 1mars 1950 ; in arch. Mal. Cœur. Août 1950, 43, N° 8678, p. 686.

69. FROMENT R. et GRAVIER J. — *Apport de l'interrogatoire et de la stéthoscopie aux indications de commissurotomie mitrale. Leur importance fondamentale.* Revue Lyonnaise de Med. I : 9 ; 1952.

70. FROMENT R. et GRAVIER J. — *Considérations anato-cliniques sur les endocardites mitrales* (A *propos de cent commissurotomies*). Revue Lyonnaise de Med. Décembre 1953.

71. FROMENT R. — *A propos du souffle d'insuffisance mitrale.* Presse Med. 62. 64. Octobre 1954.

72. FUJIOKA T., DECOURT L. V., ROCHA LIMA M., MACRUZ R., CHIBA F. and BARBATO E. — *Aspectos angiocardiograficos nas valvulopatias mitrais.* Arch. Brasil. Cardiol. 8 : 2 (133-158) ; 1955.

73. FROMENT R., GUINET P., COBLENTZ B. et GALLAVARDIN L — *Une épreuve d'étanchéité de la valvule mitrale et de mesure de ces fuites sous pression connue.* Arch. des Mal. du Cœur 33 : 206 ; 1945.

74. FISHER D. L. and MAC CAFFREY M. H. — *Left Heart catheterization by means of transthoracic left atrial puncture.* 28 Th scientific sessions of the Americ. Heart Assoc. Octob. 22.24 ; 1955.

75. FISHER D. L. — *The use of Pressure Recordings obtained at Transthoracic left heart catheterization in the diagnosis of valvular heart disease.* DISCUSSION. BLAKEMORE ; CRAFOORD, HIMMELSTEIN, BAILEY. Journ. of Thorac. Surgery 4 : 30 ; 1955.

76. GEE S. — *Auscultation and Percussion.* 4 th ed. Smith Elder and Co London ; 1893.

77. GERARD R. et BENYAMINE R. — *Les pressions capillaires pulmonaires dans les affections mitrales. Essais de schématisation.* Arch. des Malad. du Cœur 49 : 1 ; 1956.

78. GIBBON J. H., ALLBRITTEN F. F., TEMPLETON J., FINLEY R., AMADEO J. H., LEWIS D. W. — *The Résults of mitral valvotomy for mitral sténosis.* Annals of Surgery 130 : 786 ; 1954.

79. GIUSEPPE (Di) F. — *Studi di elletrochimografia.* Med. Internaz. 9 : 63 ; 1955.

80. GLOVER R. P., DAVILA J. C., TROUT R. G., and WOOD N. — *The Surgical treatment of mitral insufficiency by total circumferential suture of the mitral ring (Mitral purse-string).* 28 The scientific sessions of the Americ Heart Assoc. Octob. 22.24 ; 1955.

81. GOMES M. C. — *Le problème de l'insuffisance mitrale.* Rev. Espan. Cardiol. 209-229 (résumé français) 3 : 7 ; mai-juin 1953.

82. GORLIN R., LEWIS B. M., HAYNES F. W., and DEXTER L. — *Studies of the dynamics at rest in mitral valvular regurgitation with an without stenosis.* Am. Heart J. 43 : 357 ; 1952.

83. GORLIN R. — *Mécanisme des signes et symptômes des affections de la valvule* mitrale. Brit ; Heart J. 4 : 16 ; 1954.

84. GRANT R. P., MORROW A. G. and SHARPE E. — *Hemodynamic and volumetric changes in mitral valve disease in man.* 28 th scientific sessions of the Americ. Heart Assoc. Octob. 22.24 ; 1955.

85. GREENE D. G., BUNNELL I. L., SHARP J. T., and MACMANUS J. E. — *Left atrial pulse pressure in mitral valvular disease.* 28 Th scientific sessions of the Americ. Heart Assoc. Octob. 22.24 ; 1955.

86. GUENOUN G. — *L'électrocardiogramme dans les mitro-valvulites rhumatismales (Etude électrique et corrélations avec les autres données séméiologiques).* Thèse Paris, juin 1953, 36 pages.

87. GUERIN J. et PIERRON J. — *Quelques données actuelles sur les affections mitrales.* Cahiers Prat. Med. Chir. Janv. Fév. Mars 1946, 43-46.

88. HARING O. M., TRACE F., ARAVANIS C. A. and LUISADA A. A — *The graphic recognition of predominante mitral stenosis or insufficiency.* 28 th scientific sessions of the Americ. Haert Assoc. Oct. 22.24 (1955),

89. HARING O. M., LIU C. K. and TRACE H. D. — *The Left atrial pressure pulses in experimental mitral valve lesions.* Circulat. Research. 4 : 4 ; 1956.

90. HARKEN D. E., ELLIS L. B., DEXTER L., FARRAND R. E. and DIKSON J .F. — *The responsability of the physician in the selection of patients with mitral stenosis for surgical treatment.* Circul. 5 : 549 ; 1952.

91. HEBBERT F. J. et RANKIN J. — *Les affections mitrales au delà de vingt ans.* Acta med. scand. 150 : 2 ; 1954.

92. HEIM de BALSAC R. et PANNIER R. — *La radiokymographie cardio-vasculaire : son utilité et son avenir.* Revue Belge sc. Med. 16 : 1 ; 1945.

93. HEIM de BALSAC R. et ALLESANDRIS L. et ROUTIER D. — *L'expansion systolique auriculaire gauche chez les mitraux.* Arch. Mal. Cœur. 42 : 5 ; 1949.

94. HELLEMS H. K., HAYNES F. W., DEXTER L. — *Pulmonary capillary pressure in man.* J. Applied Physiol. 2 : 24 ; 1949.

95. HELLER S., BLONDEAU M. et LENEGRE J. — *Insuffisance mitrale pure, confrontation anatomique clinique hémodynamique et électrique.* Arch. Mal. Cœur 49 : 9 ; 1956.

96. HENDERSON A. R. et LAW C. L. — *Traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale.* Surgery 33 : 6 ; 1953.

97. HENNY G .C., BONNE B. R. et CHAMBERLAIN W. E. — *Electrokymograph for recording Heart Motion. Improved Type.* Am. J. Roent et Rad. Ther. 57 : 409 ; 1947.

98. HIRSCH S. ans GUBNER R. — Amer Heart J. 12 : 413 ; 1936.

99. HOLLDACK K. et SOHR B. — *Valeur de la forme terminale des souffles systoliques.* Zeitsc. Für Kieesl. 44 : 388 ; 1955.

100. HOLLMANN M., UEHLINGER F. — *Schwere Hypertrophie der Rechten Kammer bei Mistralinsuffizienz.* Cardiol. 28 : 3 ; 1956.

101. HOLZKNECHT G. — *Arch. Und Atlas der Normalen und pathologischen Anatomie Lucas.* Graefe et Sillem, Hamburg ; 1901.

102. HOPE J. — *A treatise on Diseases of the heart.* 4 th ed. Churchill London ; 1849.

103. HURWITT E. — *Mitral stenosis a Combined Staff Clinic.* Am. J. Med. 14 : 216. 1953.

104. JANTON O. H., GLOVER R. P. and O'NEILL. T. J. E. — *Indications for commissurotomy in mitral stenosis.* Am. J. Med. 12 : 621 ; 1952.

105. JANTON O. H., HEIDORN G., SOLOFF L. A., O'NEILL T. J. E. and GLOVER R. P. — *The Clinical Determination of Mitral Insufficiency when Associated with Mitral Stenosis.* Am. J. Med. 2 : 10 ; 1954.

106. JANTON O. H., HEIDORN G. H., GLOVER R. P. and O'NEILL T. J. E. — *The incidence of arterial emboli in mitral stenosis with an associated* mitral insufficiency. AM. J. Med.

107. JANTON O. H., and GERARDO VOCI — *Pre and Postoperative Clinical, Electrocardiographic and Hemodynamic Data of Thirty Patients Having Undergone Circumferential Suture of the Mitral Ring for the Correctin of Mitral Insuficiency.* 29 th Scientific Sessions. Amer. Heart Assoc. October 26-29 ; 1956. Abstracts in circul. : 14 : 5 ; 1956.

108. JNUARY L., BEDELLE G., and BATEMAN R. — *Problème of Mitral valve disease.* JAMA 155. 3 : 231 ; 1954.

109. JOUVE A. — *Données actuelles sur la sémeiologie des affections mitrales.* Marseille Médical I : 81 ; 1947.

110. JOUVE A. et DELAAGE M. — *L'électrocardiogramme des affections mitrales et la régurgitation ventriculo-auriculaire gauche.* Arch. des Mal. du Cœur 43 : 247 ; 1948.

111. JOUVE A. — *Orientation de la radiologie cardio-vasculaire.* Marseille Médical I : 86 ; 1949.

112. JOUVE A. et ROCHU P. — *Quelques enseignementis de la commissurotomie mitrale.* Marseille Médical 6 : 91 ; 1954.

113. KARSNER H. T., and KOLETSKY S. — *Calcific desease of the, aortic valve.* J. B. Lippincott Co. Philadelphia ; 1947.

114. KENT A. F. — *On the Mechanism of the Cardiacs Valves.* A preliminary Communication, Proc. Roy. Soc. London 88 : 537 ; 1915.

115. KENT E. M., FORD W. B., FISHER D. L. ; and CHILDS T. B. — *The estimation of the Severity of mitral regurgitation.* Ann. Surgery 141 : 47, 52 ; 1955.

116. KEYES A. and FRIEDELL H. L.. — *Quantitative Measurement of Valvular Efficiency of the Human Heart,* Proc. Soc. Exper Biol. et Med. 40 : 556 ; 1939.

117. KJELLBERG S. R., RUDHE U., ELIASCH H. et WERKO L. — *Mise en évidence de la contraction auriculaire gauche et de la régurgitation mitrale dans les maladies de la valvule mitrale.* Congrès Européen de Cardiologie, Londres. 1952.

118. KUMPE C W. and BEAN W. B. — Medicine 27 : 139 ; 1948.

119. KUO P. T. and SCHNABEL T. G. Jr. — *Physiological basis for clinical use of phonocardiograph to determine cardiodynamically significant degrees of aortic and mitral insufficiency in patients with mitral stenosis.* Read by Title at the Scientific Sessions of the 25 th Annual Meeting of the American Heart Ass. April 18, Cleveland Ohio 1952.

120. KUO P. T. and SCHNABEL T. G. — *Certain Abnormal circulatory dynamics of mitral stenosis associated with a major degree of regurgitation.* Am. J. Med. 14 : 50 ; 1953.

121. KUTTNER and MARKOWITZ. — Amer Heart J. 35 : 718 ; 1948.

122. LAGERLOF H. et WERKO L. — *Studies on the circulation of blood in man The Pulmonary Capillary venous pressure pulse in man.* Scand J. Clin. anld Laborat. Invest. I : 147 ; 1949.

123. LANARI A. and MOLINS M. — *Insufficiencia Mitral Expreimental Medicina.* Buenos Ayres. 9 : 165 ; 1949.

124. LASSER R. P. et LŒWE L. — *Esophageal pressure pulse patterns (esophageal esophageal balloon in experimental mitral insufficiency in dogs.* Proc. Soc Exp. Biol. Med. 77 : 798 ; 1951.

125. LASSER R. P. et LŒWE L. — *Esophageal pressure pulse patterns (esophageal piezocardiogram). Experimental observations.* Am. Heart J. 44 : 531 ; 1952.

126. LASSER R. P., EPSTEIN B. et LŒWE L. — *Esophageal pressure pulse patterns (esophageal piezocardiogram). Observations in human beings with mitral valve disease.* Am. Heart J. 44 : 681 ; 1952.

127. LAUBRY C., COTTENOT P., ROUTIER D., HEIM DE BALSAC R. — *Cardio-*

valvulites mitrales, in Radiologie clinique du cœur et des gros vaisseaux. Masson. Ed. 1939.

128. LAURENT D. N. L. — *La pression capillaire chez les mitraux (étude critique de sa contribution au diagnostic de l'insuffisance mitrale).* Thèse Paris 1954. N° 867, 150 pages.

129. LAWRENCE G., ZIMMERMAN H., BERCU B., and BURFORD T. — *Evaluation of mitral and aortic valvular desease by left heart catheterization.* Surg. Gynec. et Obst. 101 : 558 ; 1955.

130. LAZARO J. P., TRULOCK E. R. L. et RAMIREZ E. R. — *Les hémoptysies dans la maladie mitrale.* Rev. Clin. Espan. 6 : 43 ; 1951.

131. LEATHAM A. — Brit. Heart J. 13 : 153 ; 1951.

132. LEATHAM A. — *Splitting of the first and second heard sound.* Lancet 25 : 9 ; 1954.

133. LEHMAN J. S. and CURRY J. L. — *A Correlation of roentgen and surgical findings in two hundred cases of rheumatic mitral valvular desease.* Am. Roentg. Rad. Ther. 71 : 595 ; 1954.

134. LENEGRE J., MATHIVAT A., PHILIPPE L. — *Un nouveau symptôme radioscopique de l'insuffisance mitrale : La régurgitation auriculaire systolique.* B. M. Soc. Med. Hop. Paris. N°s 27, 28, 29 : 394-399 ; 12 janvier 1943.

135. LENEGREJ., MATHIVAT A., PHILIPPE L. — *Contribution à l'étude radioscopique des déplacements systoliques du bord postérieur de l'oreillette gauche, en particulier chez les mitraux.* Arch. Mal. Cœur. N° 11 et 12. Nov. Déc. 1952.

136. LENEGRE J. et COBLENTZ B. — *La commissurotomie mitrale.* Arch. Mal. du cœur et des vaisseaux. 7 : 577 ; 1953.

137. LEVINE S. A. and HARVEY W. P. — *Clinical auscultation of the heart.* Philadelphia 1941. W. B. Saunders.

138. LEVINE S. A. — *Clinical heart desease.* P. 33 Philadelphia 1951. W. B. Saunders.

139. LEVINSON D. C., WILBURNE M. and MEEHAN J. P. Jr. — *Observations on pulse pressure contour in the lesser circulation in patients with mitral insufficiency.* 29 th Scientific Sessions of the Amer. Heart Ass. October 26-29. 1956. Abstracts in circual. 5 : 14 ; 1956.

140. LEWIS B. M., GORLIN R., HOUSSAY H. E., HAYNES F. W. and DEXTER L. — *Clinical and physiological correlations in patients with mitral stenosis.* Am. Heart J. 43 : 2 ; 1952.

141. LIAN C. — *Les méthodes de laboratoire dans le diagnostic de l'insuffisance mitrale (la pulsation cardio-œsophagienne).* Arch. Mal Cœur 7 : 395 ; 1909.

142. LIAN C. et RACER. — *Un signe pathognomonique de l'insuffisance mitrale pure La courbe radio-electro-kymographique de reflux auriculaire gauche.* Sem. Hôp. Paris. 30 : N° 1, 19, 26, 17. Fig. (Bibliog.) 2 janvier 1954.

143. LIAN C. et VILENSKI J. — *Fréquence du 3e bruit du cœur dans l'insuffisance mitrale pure, cause d'erreur dans le diagnostic de maladie mitrale.* Presse Med. 62 : N° 24. 503. 504 (Bibliog.) 3 avril 1954.

144. LOGAN A. and TURNER R. — *The Diagnosis of Mitral Incompetence accompanying mitral stenosis.* Lancet. 263 : 6735 ; 1952.

145. LOGAN A. and TURNER R. — *Mitral Stenosis. Diagnosis and treatment.* The Lancet 1 : 1057 ; 1953.

146. LUCIANI. — Hdb. der Physiol. des Menschen, I : 180 ; 1905.

147. LUISADA A. — *Variable interval between electrical and acoustic phenomena in auricular fibrillation.* Am. Heart J. 22 : 245 ; 1941.

148. LUISADA et MAGRI G. — *Les troubles précoces de la fonction de la valvule mitrale dans les cardiopathies rhumatismales. Etude clinique ; phonocardiographique et electrokymographique.* Am. J. Med. : 15 : N° 1 ; 25-34, 6 Fig. 5 Tabl. Juillet 1953.

149. LUISADA A. and FLEISCHNER F. G. — *Dynamics of the left auricle in mitral valve lesions. Fluorocardiographic study.* Am. J. Med. 4 : 791 ; 1948.

150. LUTEMBACHER R. — *Le rétrécissement mitral.* Paris, Masson. 1950.

151. LUTEMBACHER R. — *L'insuffisance mitrale des rhumatismes malins.* Presse Med. 60 : 472-474, 2 av. 1952.

152. MAC CALLUM W. G. and MAC CLURE R. D. — *On the mechanical effects of experimental Mitral Stenosis and Insufficiency.* John Hopkins Hosp. Buil. 17 : 260 ; 1906.

153. MAC DOWALL R. J. S. — *Experimental Mitral Incompetence. Quart.* J. Exper Physiol. 16 : 1 ; 1926.

154. MACKENZIE, Sir James. — *Principles of Diagnosis and Treatment of Heart Affections 2 nd Impression,* Oxford. Medical Publications London ; 1916.

155. Mac KINNON J. B. and FRIEDMAN B. — *Electrokymographic studies of the left atrium in normal and diseased hearts.* Circulation A : 572 ; 1950.

156. MAC KUSICK V. A. — *The Study of mitral regurgitation by roentgenkymography* Amer J. Roentgenol. 71 : 6 ; 1954.

157. MAC NOWN J. S. and EN - YUN H. — *Application of conformal Mapping to Divided Flow Proceedings of the Midwestern Conference on Fluif Dynamics.* Ann. Arbor Mich. 1950.

158. MAHAIM I. — Schweiz. med. Wcchr. 57 : 183 ; 1927.

159. MARGOLIES A., and WOLFERTH C. C. — *The opening snap in mitral stenosis, its characteristics, mechanism of production and diagnostic importance.* Am. Heart J. 7 : 443 ; 1932.

160. MASINI V. — *Etude clinique et statistique sur l'évolution et le pronostic de la cardiopathie rhumatismale.* Cuore e Circolazione. I : 33 ; 1949.

161. MASTER A. M. — *Apical systolic murmur.* Arch. Int. Med. 81 : 518 : 1948.

162. MESSER A. L., COUNIHAN T. B., RAPPAPORT M. B. and SPRAGUE H B. — *The effect of cycle length on the time of occurence of the first heart sound and the opening snap in mitral stenosis.* Circulation 4 : 576 : 1952.

163. MILLER J. H. et WEDUM B. G. — *Le gros cœur dans l'insuffisance mitrale non compliquée de l'enfance.* Am. J. Dis. Child. 5 : 78 ; 1949.

164. MINKOWSKI O. — *Zur Deutung von Herzarrythmien Mittelst des Œsophagealen Kardiogramms.* Ztschr. klin. Med. 62 : 371 ; 1907.

165. MOLL A. — *Der Bertrag der elecktrokymographie zur erkennung und Beurteilung der Herz Krankheiten.* Med. Klin. 50/53 ; 1955.

166. MONIZ de BETTENCOURT J. — *Sur quelques problèmes hémodynamiques des valvulites mitrales.* Sem. Hôp. Paris. 29 : 20 ; 22 mars 1953.

167. MORITZ F. — *Ueber ein Kreislaufmodell als Hulfsmittel für Studium Und Unterricht.* Deutsche Arch. klin Med. 66 : 349 ; 1899.

168. MOUQUIN M., HATT P. Y. et MOREAU T. — *L'angiocardiographie dans la sténose mitrale. Son inérêt dans la discussion pré-opératoire,* Arch. Mal du Cœur 49 : 12 ; 1956.

169. MOUNSEY P. and BRIGDEN W. — *The apical systolic murmur in mitral stenosis.* Brit. Heart J. 255 ; 1954.

170. MOVITT E. R. et GERSTL S. — *L'insuffisance mitrale pure d'origine rhumatismale chez l'adulte.* Ann. Int. Med. 38 : 5 ; 1953.

171. NAZZI V. et MORASSUTTI M. P. — *La grafica esofagea nei vizi della mitrale* Cuore e Circolazione 37 : 371 ; 1906.

172. *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Deseases of the heart,* 4 th. ed New-York. Heart Association. 1939. New-York.

173. OPDYKE D. F., DUOMARCO J., DILLON W. H., SCHREIBER H., LITTLE R. O. and SEELY R. D. — *Study of simultaneous right and left atrial pressure pulses under normal and experimentally altered conditions.* Am. J. Physiolo. 154 : 258 ; 1948.

174. OVERBECK W. — *A propos de l'appréciation des courbes de tension des capillaires pulmonaires dans les cas de malformations mitrales.* Zschr. Kreislauff. I : 44 ; 1955.

175. OWEN and WOOD. — *A new method of determining the degree or absence of mitral obstruction.* Brit. Heart J. 17 : 1 ; 1955.

176. OWEN I. and FENTON W. J. — Clinical Society Trans. 34 : 183 ; 1901.

177. PARKINSON J. — *The Harveian Oration.* Lancet 2 : 657 ; 1945.

178. PAUTRAT J. — *Le souffle e l'insuffisance mitrale.* Presse Med. 62 : 50 ; 1954.

179. POLZIEN P. et REMOLD F. — *Osophaguspulse und ihre Deutung.* Ztschr. Kreislauff. 40 : 225 ; 1951.

180. PONSDOMENECH E. R. and NUNEZ V. B. — *Heart puncture in man for Diodrast visualization of the ventricular chambers and great arteries. I. Its experimental and anatomophysiological bases and technique.* Am. Heart J. 41 : 643 ; 1951.

181. PORTIER A., VIALLET P., CHEVROT L., MASSONAT J. — *Calcifications mitrales.* J. Radiol et Electrol. 31 : 7-8 ; 1950.

182. POTAIN C. — Clinique Médicale de la Charité ; 1894.

183. PUDDU V. — *La Malattia Mitralica.* Relazione alla VI Riunione del Gruppo Cardiologico Italiano. Milano 27 Aprile 1941. XIX.

184. PUDDU V. e SIBILLA D. — *Soffio Sistolico e insufficienza mitralica* Cuore e Circol. 26 : I ; 1942.

185. RADNER S. — *Suprasternal puncture of left atrium for flow studies.* Acta Med. Scand. 148 : 57 ; 1954.

186. RAPPAPORT M. B. and SPRAGUE H. B. — *Physiological laws that govern auscultation and their clinical application.* Am. Heart J. 21 : 257 ; 1941.

187. RAUTENBERG E. — *Die Registrierung der Vorhofspulsation von der Speiseroehre aus.* Deutsches Arch. klin Med. 91 : 251 ; 1907.

188. REDNICK. — *A Pathological study of the significance of the systolic murmur.* Annals of Internal Med. Tome XVI : 1197 ; 1942.

189. REDON A. — *Contribution à l'étude des pressions intra-cavitaires et vasculaires.* Thèse Marseille 1952.

190. RIVIER J. L., NAEF A., MAHAIM I. — *Les pièges et les écueils dans l'indication opératoire pour la commissurotomie.* Acta Cardiologica 9 : 5 ; 1954.

191. ROESLER H. — *Rechtsseitige, Mitgeteilte Hiluspulsation bei Aneurysmatischer Erweiterung delinken Vorhofes.* Fortschr. Geb. Roentgenstrahlen 30 ; 1017 ; 1929.

192. ROCHU P., GRAS A. et SCHLAEFFLIN G. — *Les bruits de roulements diastoliques apicaux, sans sténose mitrale.* Marseille Med. 9 ; 1955.

193. RODBARD S. and WILLIAMS E. — *Dynamics of mitral insufficiency.* Am. Heart J. 48 : 4 ; 1954.

194. ROUTIER D. et THIROLOIX P. — *Considérations pratiques tirées de l'étude pathogénique et clinique des souffles cardiaques.* Gaz. Med. de France 39 : 14 ; 1932.

195. ROUTIER et ELKAIM R. — *L'insuffisance mitrale. Ses rapports avec le souffle sytolique de pointe.* Arch. des Mal. du Cœur. 29 : 557 ; 1936.

196. ROUTIER D. — *Quelques réflexions à propos de l'insuffisance mitrale.* Soc. Méd. Ch. des Hôp. Libres 7 mai 1941.

197. ROUTIER D. et HEIM de BALZAC R. — *Expansion systolique de l'oreillette gauche mise en évidence par la radiokymographie (Contribution à l'étude de l'insuffisance mitrale).* Arch. des Mal. du Cœur 35 : 73 ; 1942.

198. ROUTIER D. et HEIM DE BALZAC R. — *Exploration radiokymographique de l'oreillette gauche.* Arch. des Mal. du Cœur, 35 : 169 ; 1942.

199. ROUTIER D., HEIM DE BALZAC R. et ALESSANDRIS L. — *Mise en évidence par la radiokymographie de l'expansion systolique auriculaire gauche au cours des cardiopathies mitrales.* Sem. Hôp. Paris. 26 : 2 ; 1950.

200. ROUTIER D. — *Trois Cas de souffle systolique apexien avec insuffisance mitrale.* Arch. Mal. du Cœur. 43 : 9 ; 1950.

201. RUFFO A., LANG E. et ROSSOTTO P. — *Les insuffisances expérimentales de la valvule mitrale.* Minerva Chir. 8 : 11 ; 1953.

202. SARROUY Ch., SENDRA L. et DUBOUCHER G. — *L'angiocardiographie des mitraux.* Arch. Mal. du Cœur. 49 : 11 ; 1956.

203. SCHLEGEL B. — *Electrokymographische Untersuchningen Zur Vorhofdynamik bei rheumatischen herzklappen-fehlern.* R. Rheumaforsch. 13/11 : 12 ; 1954.

204. SCHWARZ E. — *Zur Dynamik der Mitralinsuffizienz,* Wien. klin Wchnsch. 18 : 632 ; 1905.

205. SCHWARZ G. — *Die Rontgenuntersuchung des Herzens und der grossen Gefasse.* 5 th ed. Leipzig and Vienna 1911.

206. SEGERS M. — *Diagnostic de l'insuffisance mitrale.* Bull. Acad. Roy Belg. 15. 545 ; 1950.

207. SEGERS M., BROMBART M. — *L'œsophage en cardiologie.* Masson éd. 1953.

208. SELLORS H., BEDFORD and SOMERVILLE. — *Valvotomy in the treatment of mitral stenosis.* Brit. Med. Jo. 14 : 11 ; 1953.

209. SICAUT J., JOLY F. et CARLOTTI J. — *Courbe de pression auriculaire.* Presse Med. 58 : 558 ; 1950.

210. SIMON M. and LIU S. — *Calcification of the mitral valve annulus and its relation to functional valvular disturbance.* Am. Heart J. 48 : 4 ; 1954.

211. SMITH P., WILSON C., CREGG H. and KLASSEN K. — *Cardioangiography.* J. Thoracic Surg. 28 : 273 ; 1954.

212. SMIH P., GREGG H. and KLASSEN K. — *Diagnosis of mitral regurgitation by cardioangiography.* Circul. 14 : 5 ; 1956.

213. SOLOFF L., ZATUCHNI J. and STAUFFER H. — *The atrial border electrokymogram in mitral regurgitation.* Circul. 6 : 96 ; 1952.

214. SOLOFF L., ZATUCHNI J., STAUFFER H. and KELLY E. — *Angiocardiographic observations of intracardiac flow in the normal and in mitral stenosis.* Circul. 13 : 334 ; 1956.

215. SOULIE P., DI MATTEO J. et MARCHAL M. — *La cinedensigraphie dans les valvulites mitrales. Régurgitation systolique auriculaire.* Arch. d. Mal. du Cœur. 43 : 14 ; 1950.

216. SOULIE P., DI MATTEO J., VOCI G. et BARBANO G. — *Electrocardiogramme et insuffisance mitrale.* Arch. des Mal. d. Cœur. 46 : 769 ; 1953.

217. SOULIE P., BOUVRAIN Y., FORTIN P. et de VAHIA J. L. — *Commissurotomies efficaces et commissurotomies nuisibles.* Arch. Mal. du Cœur. 7 : 46 ; 1953.

218. SOULIE P., DI MATTEO J., TRICOT et VOCI G. — *Le problème de l'insuffisance mitrale.* Sem. Hôp. Paris 41 : 2088 ; 1953.

219. SOULIE P., JOLY F., CARLOTTI J. et SICOT J. — *La courbe capillaire pulmonaire et les données cliniques dans 17 observations de régurgitation mitrale vérifiée.* Arch. Mal. du Cœur, 47, 1 ; 1954.

220. SPRAGUE H. B. — *Subacute bacterial endocarditis : a correlation of the clinical evidence of valvular deformity with the condition of the valves as found at autopsy.* J.A.M.A. 94 : 1037 ; 1930.

221. SPRAGUE H. B. and WHITE P. D. — Am. Heart J. I : 629 ; 1926.

222. STEEL D. — Am. J. Roentgenol. 21 : 220 ; 1929.

223. STEWART H. J., DEITRICK J. E., WATSON R. F., WHEELER C. H. and CRANE N. F. — *The Effect of Valvular Heart Disease on the Dynamics of the Circulation.* Am. Heart J. 16 : 477 ; 1938.

224. STORER J., LISAN P., DELMONICO J. and BAILEY C. D. — *Physiopathological concepts of mitral valvular desease.* Review of 225 cardiotomies. J.A.M.A. 155 - 2 - 103 ; 1954.

225. STRAUB H. — *Zur dynamik der Klappenfehler des Linken Herzens.* Arch. klin. Med. 122 : 202 ; 1917.

226. STUMPF P. — *Roentgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe.* Thieme Leipzig 1936.

227. TAQUINI A .C. — *Exploration del corazon por via esofagica.* Buenos-Aires. El Ateneo 1936.

228. THIROLOIX P. — *Les souffles organiques du cœur.* 1 Vol. Legrand, Paris, Ed.

229. TORNER, SOLER M., BALAGUER. VINTRO I and GILBERT QUERALTO J. — *Elevated right ventricular pressure.* Am. Heart J. 49 : 533 ; 1955

230. TOURNIAIRE A., TARTULIER M. et DEYRIEUX F. — *La rétropulsion de l'oreillette gauche. Ses modalités radioscopiques.* Lyon Med. 83 : 8 ; 1951.

231. TRIPIER R. et DEVIC E. — *Séméiologie du cœur et des vaisseaux.* Traité de Pathol. Gén. de Bouchard. Masson, Paris 1897.

232. TUCKER W., KNOWLES J. and EDDLEMAN E. — *Mitral insufficiency : cardiac mechanics as studied with the kinetocardiogram and ballistocardiogram.* Circul. 12 : 2 ; 1955.

233. TURANO L. — *La malattia mitralica nella moderna indagine radiologica.* Nunt. Radiol. 21 : 1 ; 1955.

234. TURCHETTI A. — *A propos de certains tableaux cliniques et radiologiques particuliers à la maladie mitrale.* Acta Cardiol. 8 : 2 ; 1953.

235. VAN BOGAERT A., VAN GENABECK A., NYSSENS A., VAN DEN HENST H.

et VANDAEL J. — *Morphologie du pouls capillaire pulmonaire.* Arch. Mal. Cœur. 45 : 673 ; 1952.

236. VAN BOGAERT A., VAN GENABECK A., VAN DEN HENST H. et VANDAEL J. — *Insuffisance mitrale inflammatoire et sinistrodeviation de l'électrogramme ventriculaire.* Arch. Mal. Cœur 47 : 27 ; 1954.

237. VAN BOGAERT A. FANNES E. et BUYTAERT L. — *Quelques écueils rencontrés au cours de la commissurotomie dans la maladie mitrale.* Arch. Mal. Cœur 46 : 7 ; 1953.

238. VAN BOGAERT A. — *Signification des données graphiques capillaires pulmonaires.* Acta Cardiol. 9 : 388 ; 1954.

239. VAN BOGAERT A., FANNES E. — *Valeur restrictive du souffle systolique apexien dans la commissurotomie mitrale.* Arch. Mal. Cœur 48 : 10 ; 1955.

240. VAN DEN HEUVEL, HEYMANS G. — *Courbes de pression dans l'oreillette gauche. Enregistrement par voie œsophagienne et directe.* Acta Cardiol. 7 : 537 ; 1952.

241. VAN DEN HEUVEL, HEYMANS G. — *Pressure curves of the left atrium. Intracavitary and œsophageal registrations. Their value in the diagnosis of mitral defects.* Acta Cardiol. 2 : 10 ; 1955.

242. VAQUEZ H. — *Le malattie del cuore,* Utet Torino ; 1929.

243. VENNER A. and HOLLING H. — *Comparison of operation and clinical finding in mitral stenosis and incompetence.* Brit. H. Journ. 15 : 205 ; 1953.

244. VERNEJOUL R. (de) — *Le rétrecissement mitral. Les indications et quelques points de technique de la commissurotomie.* Marseille Med. 90 : 7 ; 1953.

245. VERNEJOUL R. (de) — *La place de l'exploration hémodynamique dans les indications de la commissurotomie.* Marseille Med. N° 5 ; 1956.

246. VILLEGAS F. R., HERMOSILLA E. S., DEL CAMPO E., BRAILOWSKY D. and SANZ M. G. — *Estudio del soplo sistolico a traves del piejogramma œsofagico.* Rev. Med. Chile 82 : 12 ; 1954.

247. VON BASCH S. — Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes, 1892. Vienna Alfred Holder (Quoted by Moritz (2).

248. WEISS O., and JOACHIM G. — Z. Klin. Med. 73 : 239 ; 1911.

249. WEIS J. — *Elimination experimentale d'une insuffisance mitrale* (film en couleurs). Langenbecks Arch. klin. chir. 276 ; 1953.

250. WELLS. — Phonocardiophy. Brit. Med. J. 3 : 7 ; 1954.

251. WERKO L., VERNANSKAS E., ELIASCH and THOMASSON B. — *The influence of the pulmonary arterial pressure on the pulmonary capillary pressure in man.* Circul. Research 1 : 340 ; 1953.

252. WHITE P. D. — Heart diseases. New-York 1947.

253. WIERUM G. and GLENN F. — *Electrocardiographic indications of significant mitral insufficiency in patients with mitral valve desease.* Am. Heart J. 53 : 3 ; 1957.

254. WIGGERS C. J. and FEIL H. — *Cardiodynamics of mitral insufficiency.* Heart 9 : 149 ; 1922.

255. WIGGERS C. J. — *Physiology in health and desease.* Lea. and Febiger (5° ed) Philadelphie 1949.

256. WILSON R. H., MAC KENNA W. T., JOHNSON F. W., MAZZITELLO W. T., DEMPSEY M. E. — *The significance of pulmonary arterial wedge pressure.* J. of Lab. and clin Med. 42 : 408 ; 1953.

257. WOOD P. — *An appreciation of mitral stenosis.* Brit. Med. J. 1 : 8/15 ; 1954.

258. WYNN A., MATTHEWS M. B., Mc MILLAN I. K. R. and DALEY R. — *The left auricular pressure pulse in normals and in mitral valve disease.* Lancet 263 : 216 ; 1952.

259. WYNN A. — *Le choix des malades puor la valvulotomie mitrale.* Med J. Austra 1 : 24 ; 1954.

260. YOUNG C. I. and HEWLETT A. W. — J. Med. Research. 11 : 427 ; 1907.

261. ZDANSKY E. — *Roentgendiagnostik des Herzens und der grossen Gefasse.* 2 nd. ed. Vienna 1949.

262. ZEPPENFELDT. — *Formes évolutives du rétrécissement mitral. Etat actuel des indications chirurgicales.* Thèse Lyon 1955.

263. ZILLI A. and GAMNA G. — *Evolution of Murmurs in Early Rheumatic Heart disease.* Am. J. Med. 17 : 775 ; 1954.

264. ZINSSER Jr. H. F. and JONHSON J. — *The use of angiocardiography in the selection of patients for mitral valvular.* Surgery. Ann. Intern. Med. 39 : 6 ; 1953.

265. ZOOB B. — *Les pulsations œsophagiennes dans les affections de la valvule mitrale.* Brit. Heart J. 16 : 1 ; 1954.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 13

I. — DONNEES DE LA LITTERATURE 15

A — *Evolution des Idées* 15

B — *Données actuelles sur la semiologie de l'insuffisance mitrale* 17

— Etiologie 17
— Signes fonctionnels et généraux 18
— Signes physiques 20
— Signes radiologiques 23
Expansion systolique auriculaire 23
Augmentation de volume du ventricule gauche .. 25
Angiocardiographie 26
— Electrocardiographie 27
— Etude hémodynamique 29
Le tracé capillaire pulmonaire 29
Modifications du tracé de l'artère pulmonaire .. 30
Le tracé auriculaire gauche 31
Les pressions œsophagiennes 32
— Le phonocardiogramme 33
— La Balistocardiographie 34

II. — DOCUMENTS PERSONNELS 35

A — *Premier groupe. Cas vérifiés par le toucher mitral* 36
1er Lot — Mise en évidence d'une régurgitation 36
2me Lot — Absence de régurgitation 52

B — *Deuxième groupe. Les cas cliniques* 55

1. — Les critères radiologiques et hémodynamiques en faveur d'une régurgitation 55
2. — Le souffle systolique inhabituel 66
3. — Le souffle systolique isolé 70
4. — Absence de souffle systolique 72

III. — LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE MITRALE 77

A — *Evaluation de certains critères de diagnostic* 77

1er — Le choc de pointe 77

2me — Le souffle systolique 78
a) Les différents types de souffle systolique du R.M. pur 78
— Le souffle systolique apexien extra-cardiaque 78
— Les souffles systoliques à propagation apexienne 78
— Le souffle systolique de pointe non dû à une régurgitation 79
b) Le souffle systolique de l'I.M. 80
3me — Les critères électrocardiographiques 82
4me — Les modifications dynamiques dans le système veino-atrial 82

B — *Le diagnostic par la combinaison des critères* 84

C — *Les aspects du diagnostic* 85

1 — La régurgitation mitrale envisagée sous l'incidence de la commissurotomie 85
2 — Le souffle systolique chez un malade présentant des signes d'une cardiopathie mal toléré 86
3 — Le souffle systolique en l'absence de signes de souffrance cardiaque 86

IV. — CONSIDERATIONS ANATOMIQUES, PHYSIO-PATHOLOGIQUES ET NOSOLOGIQUES 89

A — *Les constatations anatomiques* 89

1 — l'I.M. endocarditique pure 89
2 — l'I.M. endocarditique associée au R.M. 90
3 — Evolution des lésions dans le temps 91

B — *Les Conséquences physio-pathologiques de la régurgitation mitrale* 92
1 — Données tirées de l'expérimentation animale et des circulations artificielles 92
2 — Conséquences de la régurgitation mitrale provoquée par la commissurotomie et évolution des insuffisances mitrales vérifiées 95

C — *Les Constatations nosologiques* 97

Conclusions 99

Bibliographie 103

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.